UNIVERSITE DE BORDEAUX

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1952 - 1953 — N° 173

# CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA COMMUNICATION AURICULAIRE ISOLÉE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Lundi 27 Juillet 1953

PAR

**Edouard CADOUR**

*Elève de l'Ecole Principale du Service de Santé de la Marine et des Troupes Coloniales*
*Diplômé de Médecine Tropicale*
*Diplômé d'Etudes spéciales de Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports*

Né à SAINT-MARC (Finistère), le 30 Octobre 1925

Examinateurs de la Thèse

MM. BROUSTET, Professeur.... *Président.*
SARIC, Professeur ..... } *Juges.*
DUBARRY, Agrégé ..... } *Juges.*
NEUZIL, Maître de conférences agrégé } *Juges.*

BORDEAUX
IMPRIMERIE RENÉ SAMIE
21-23, Rue Teulère
—
1953

UNIVERSITE DE BORDEAUX

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1952 - 1953 — N° 173

# CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA COMMUNICATION AURICULAIRE ISOLÉE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Lundi 27 Juillet 1953

PAR

**Edouard CADOUR**

*Elève de l'Ecole Principale du Service de Santé de la Marine et des Troupes Coloniales*
*Diplômé de Médecine Tropicale*
*Diplômé d'Etudes spéciales de Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports*

Né à SAINT-MARC (Finistère), le 30 Octobre 1925

Examinateurs de la Thèse

MM. BROUSTET, Professeur.... *Président.*
SARIC, Professeur ..... } *Juges.*
DUBARRY, Agrégé ..... } *Juges.*
NEUZIL, Maître de conférences agrégé } *Juges.*

BORDEAUX
IMPRIMERIE RENÉ SAMIE
21-23, Rue Teulère

1953

# FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

**DOYENS HONORAIRES : MM. DUPÉRIÉ, L. CHELLE**
**DOYEN : M. G. PORTMANN. — ASSESSEUR : M. R. SIGALAS**

## PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. A. MANDOUL, GUYOT, ANDÉRODIAS, ROCHER, LANDE, DUVERGEY, CARLES. LEURET, PÉRY, LABAT, CHARRIER, DUBREUIL, MACHEBŒUF, CRUCHET.

## PROFESSEURS

| | MM. | | MM. |
|---|---|---|---|
| Clinique médicale | CREYX. | Pathologie générale et expérimentale | SARIC. |
| id. | BROUSTET. | Clinique ophtalmologique | BEAUVIEUX. |
| Clinique chirurgicale | PAPIN. | Clinique chirurgicale infantile et orthopédie | POUYANNE |
| id. | MASSÉ. | Clinique des maladies infectieuses | AUBERTIN |
| Clinique d'accouchements | RIVIÈRE. | Chimie biologique et médicale | TAYEAU |
| Clinique gynécologique | MAGENDIE | Physique médicale et pharmaceutique | PIFFAULT. |
| Anatomie pathologique et microscopie clinique | DE GRAILLY. | Médecine coloniale et Clinique des maladies exotiques | BONNIN. |
| Anatomie | DUFOUR. | Clinique des maladies cutanées et syphilitiques | JOULIA. |
| Anatomie générale et histologie | MAYER. | Clinique des maladies des voies urinaires | DARGET. |
| Hygiène et clinique de la tuberculose. | PIÉCHAUD. | Clinique des maladies nerveuses et mentales | DELMAS-MARSALET |
| Médecine légale et Médecine du travail | DERVILLÉE. | Clinique d'oto-rhino-laryngologie | PORTMANN. |
| Electroradiologie et clinique d'électricité médicale | REBOUL. | Toxicologie et hygiène appliquée | CASTAGNOU |
| Chimie | MESNARD | Clinique odonto-stomatologique | DUBECQ |
| Matière médicale | GOLSE. | Botanique et cryptogamie | GIRARD. |
| Pharmacie | VITTE. | Thérapeutique | N. |
| Physiologie | FABRE. | | |
| Clinique médicale des maladies des enfants | FONTAN. | | |
| Zoologie et parasitologie | SIGALAS. | | |

## PROFESSEURS SANS CHAIRE :

MM. PERRENS (Maladies mentales), BLANQUET (Physique pharmaceutique).

## MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS

| | MM. | | MM. |
|---|---|---|---|
| Parasitologie | PAUTRIZEL. | Pharmacie (1re Section) | R. GOLSE. |
| Physiologie | Mlle ROUGIER. | Pharmacie (2e Section) | MASQUELIER. |
| Bactériologie | MOUSTARDIER. | id. | QUILICHINI. |
| Anatomie pathologique | LÉGER. | Pharmacie (3e Section) | CAZAUX |
| Anatomie | RIGAUD. | Biochimie médicale | NEUZIL. |
| | | Pathologie expérimentale | FAURE. |

## AGRÉGÉS EN EXERCICE

| | MM. | | MM. |
|---|---|---|---|
| Médecine générale | DUBARRY. | Obstétrique | CHASTRUSSE. |
| id. | F.-J. TRAISSAC. | id. | FAUGÈRE. |
| id. | BERGOUIGNAN. | Ophtalmologie | BESSIÈRE. |
| id. | LENG-LÉVY. | Oto-rhino-laryngologie | DESPONS. |
| id. | LAVIGNOLLE. | Dermatologie et syphiligraphie | LE COULANT. |
| id. | MORETTI. | Pédiatrie et puériculture | VERGER. |
| Chirurgie générale | LAUMONIER. | Médecine légale et médecine du travail | L'ÉPÉE. |
| id. | CHAVANNAZ. | Electro-radiologie | LACHAPÈLE. |
| id. | VILLAR. | Odonto-stomatologie | BENOIT |
| id. | TINGAUD. | Urologie | LANGE. |
| d. | DEPAULIS. | | |

## AGRÉGÉ LIBRE

M. MAHON (Obstétrique)

## COURS COMPLÉMENTAIRES

| | MM. | | MM. |
|---|---|---|---|
| Médecine opératoire | LAUMONIER. | Anatomie | CABANIÉ |
| Accouchements | CHASTRUSSE. | Cryptogamie | LAUBIE. |
| Puériculture | VERGER. | Organographie et physiologie végétale | TEMPÈRE. |
| id. | PÉRY. | Chimie biologique analytique | MARQUEVIELLE. |
| Législation pharmaceutique | POPLAWSKI. | Chimie analytique | BABIN. |
| id. | COUSTOU. | Zoologie pharmaceutique | BAILENGER. |
| Obstétricie Sociale | MAHON | | |

*Le Secrétaire Principal de la Faculté* : M. ROUGERIE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A MA MÈRE

*Ceci n'est qu'un faible hommage pour le dévouement et les sacrifices consentis pour son fils.*

---

A MON PÈRE

---

A MA FEMME
ET A MES FILS FRANCIS ET CLAUDE

---

A MES TANTES ET ONCLES DE BREST

---

A MES PARENTS DE PANTIN

---

A TOUS MES PARENTS

---

A MES AMIS DE LILLE

---

A MES CAMARADES DE L'ÉCOLE DE SANTÉ NAVALE

A Monsieur le Médecin Général GALIACY

*Directeur de l'Ecole Principale du Service de Santé*
*de la Marine et des Troupes coloniales*
*Commandeur de la Légion d'Honneur*
*Croix de Guerre*
*Médaille de la Résistance*
*Officier d'Académie*

---

A Monsieur le Médecin en chef de 1re Classe SIMON

*Sous-Directeur de l'Ecole Principale du Service de Santé*
*de la Marine et des Troupes Coloniales*
*Médecin des Hôpitaux Maritimes*
*Officier de la Légion d'Honneur*
*Officier d'Académie*
*Médaille d'Argent de l'Education Physique*

---

A Monsieur le Médecin Principal MARTY

*Médecin des Hôpitaux Maritimes*
*Professeur Agrégé à l'Ecole d'application*
*du Service de Santé de la Marine*
*Chevalier de la Légion d'Honneur*

A Monsieur le Médecin Principal FEILLARD

*Médecin des Hôpitaux Maritimes*
*Chevalier de la Légion d'Honneur*

*Son aide et son accueil toujours sympathique fut notre meilleur soutien.*
*Respectueux hommage.*

---

A NOS PROFESSEURS
DE L'ÉCOLE PRINCIPALE DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE
ET DES TROUPES COLONIALES
ET DE L'HOPITAL MARITIME DE BREST

---

Il m'est en outre un agréable devoir de remercier l'équipe de chercheurs du Service de Cardiologie de l'Hôpital du Tondu qui, sous la direction du Professeur BROUSTET et du Docteur DUBOURG, ont fourni les éléments de cette étude ;

Les Docteurs CASTAING et BRICAUD, à qui sont dus les cathétérismes ;

Le Docteur BLANCHOT ;

Le Docteur ROBERT pour ses conseils éclairés en électrocardiographie ;

Les assistantes techniques Mlles CORIS et MAURIN.

A NOS MAITRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DES HOPITAUX DE BORDEAUX

---

A NOS JUGES

MONSIEUR LE DOCTEUR NEUZIL

*Maître de Conférences Agrégé*
*Docteur ès Sciences*

---

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ J.-J. DUBARRY

*Membre de la Société de Gastro-Entérologie*
*Médecin des Hôpitaux*
*Officier d'Académie*

---

MONSIEUR LE PROFESSEUR RENÉ SARIC

*Professeur de Pathologie Générale et Expérimentale*
*Médecin des Hôpitaux*

---

## A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

### Monsieur le Professeur BROUSTET

*Professeur de Clinique Médicale*
*Médecin des Hôpitaux*
*Officier de l'Instruction Publique.*

*Qui a bien voulu nous faire l'honneur de nous inspirer et de présider cette thèse.*

*Nous le remercions pour ses conseils prodigués avec bienveillance tout au long de ce travail et pour son enseignement.*

*Nous le prions de bien vouloir trouver ici le témoignage de notre profond respect, de notre grande admiration et de notre vive gratitude.*

# INTRODUCTION

Le présent travail doit son existence à l'observation de douze malades hospitalisés dans le service de cardiologie de l'Hôpital du Tondu, qui, après les investigations cliniques, radiologiques, électriques et hémodynamiques, furent reconnus porteurs d'une communication auriculaire isolée.

Cette malformation qui se révèle l'une des plus fréquentes des cardiopathies congénitales depuis le cathétérisme intra-cardiaque, a fait l'objet de recherches et de publications nombreuses.

En ce qui nous concerne, nous nous sommes abondamment inspirés d'un article paru dans le *Maroc Médical*, tout récemment : « La Communication interauriculaire isolée », par P. Broustet, R. Castaing, P. Blanchot, H. Bricaud et J. Robert, qui est la base même de ce travail.

Les examens complémentaires se sont développés avec la médecine collective, et ils ont permis la découverte de nombreuses maladies, avant même que celles-ci se soient révélées à leur porteur par quelque symptôme. Ainsi chez tel sujet jeune on découvre à l'auscultation, un souffle systolique latérosternal gauche avec un deuxième bruit éclatant, parfois dédoublé ; on pratique un examen plus approfondi et une radioscopie révèle une silhouette d'aspect anormal, un gros cœur, l'électrocardiogramme montre quelques signes, le cathétérisme alors pratiqué montre une communication auriculaire.

Ainsi fut diagnostiquée la cardiopathie du jeune J. L... dont nous relatons l'histoire, ou celle de F. B... que nous rapportent Robert Raynaud, Jean Houel et Mireille Brochier.

Il est possible de même que bien des souffles systoliques latérosternaux avec une minime distension pulmonaire, et classés autrefois non organiques, puissent être rapportés à des communications auriculaires discrètes.

Nous pouvons nous permettre d'émettre cette hypothèse, depuis que nous connaissons le tableau de la C.I.A.

CHAPITRE PREMIER

# HISTORIQUE

C'est l'anatomie pathologique qui commença l'étude, en la découvrant, de la communication auriculaire.

On attribue généralement à MÉRY la première observation, qui fut présentée à l'Académie des Sciences, il s'agissait d'un cas d'absence complète de la cloison (1700).

Dans sa XVII^e lettre MORGAGNI décrit, chez une jeune fille de 16 ans, une communication pouvant admettre le petit doigt qui faisait communiquer les deux oreillettes et un rétrécissement de l'artère pulmonaire, laissant une ouverture pour le passage du sang de la largeur d'une lentille.

Les auteurs du XVIII^e et XIX^e siècles manquent souvent de précision dans leur description, et il est difficile de savoir dans bien des cas, s'il s'agit d'une persistance du trou de Botal ou d'une simple perméabilité de la valvule de Vieussens.

C'est ainsi qu'on relève les observations de SANDIFORT (1782), TACCONI (1783). William HUNTER (1783), parle d'un malade dont le cœur était pseudotriloculaire. (Trou de Botal très large, ventricule droit extrêmement resserré, artère pulmonaire oblitérée à son origine libre dans le reste de son étendue et recevant du sang par le canal artériel.)

SÉNAC, dans son *Traité de la Structure du Cœur, de son action, de ses maladies* (Paris, 1783), rapporte au chapitre VI, du livre IV, du tome II, intitulé : « Disputes qui se sont élevées sur le passage du sang de l'oreillette droite dans l'oreillette gauche dans le cœur du fœtus, pages 87 et 88, l'observation suivante : « Monsieur de Littré a vu chez deux sujets

de 40 ans, chez qui le trou ovale était entièrement ouvert, une petite aorte (15 lignes) et une grosse pulmonaire (22 lignes).

Les auteurs qui suivent font de la communication entre les deux oreillettes le « substratum anatomique de la maladie bleue » :

— Jurine, en 1789, décrit une persistance de l'ostium secundum.

— James Hume Spry (1802), persistance du trou de Botal associé à un canal artériel perméable.

— Hugh Chudleigh Standert (1806), cœur biloculaire.

— Corvisart (1811), dans son *Essai sur les maladies du cœur et des gros vaisseaux*, (3e éd., Paris, 1818, 1 vol., p. 290, obs. 44): Sujet de 37 ans chez qui il existait une communication interauriculaire, une mitrale rétrécie, une grosse pulmonaire, une petite aorte, ce que les auteurs modernes appellent le syndrome de Lutembacher.

L'auteur avait prévu la possibilité des shunts droite gauche et gauche droite, il rapporte également les constatations nécropsiques de :

— Laennec et Fizeau (1813) : persistance du trou de Botal et hypertrophie ventriculaire droite.

— James Thompson (1816) : femme de 46 ans, ouverture circulaire capable d'admettre l'extrémité de quatre doigts.

— Cherrier (1820) : homme de 34 ans, rétrécissement pulmonaire et communication auriculaire.

Bien d'autres noms pourraient être encore cités, nos prédécesseurs avaient, en effet, déjà beaucoup de notions sur le sujet qui nous occupe.

En 1824, Elie Gintrac publie un volume *Observations et recherche sur la cyanose ou maladie bleue*, complément de sa thèse soutenue en 1814 : *Théorie du mélange des sangs dans la pathogénie de la cyanose*, où il relève 34 observations dans la littérature, 14 d'entre elles comportent une persistance du trou de Botal isolée ou associée à d'autres malformations.

Le mélange des sangs est affirmé par Cailliot dès 1807, puis par Corvisart, Gintrac, Louis et bien d'autres.

Cloquet admet que, dans certains cas, la différence de pression entre les deux oreillettes est insuffisante pour qu'un court-circuit se produise.

En 1880, Desnos et Caillos voient apparaître une cyanose intense et instantanée au cours d'une affection pulmonaire aiguë chez un homme de 61 ans porteur d'une communication auriculaire ignorée, ils attribuent cette cyanose à une brusque élévation de pression dans les cavités droites.

Mayo (1833) et Girard (1861) avaient déjà signalé le fait.

Rokitansky, en 1875, par ses travaux sur l'embryologie, apporte quelques clartés et permet une classification des diverses sortes de perforations septales. Il insiste également sur l'hypertrophie du cœur droit qui accompagne toujours cette malformation.

Bard et Curtillet (1889) publient leur mémoire dans la *Revue de Médecine* sur les cyanoses tardives, attribuant une grande importance à la perméabilité de la valvule de Vieussens.

Mais Grancher, en 1880, puis Fallot, en 1888, ébranlent la vieille conception du trou de Botal, responsable de la cyanose ce dernier montre qu'à la base de la plupart des cyanoses existe un complexe anatomique : soit une tétralogie ou une trilogie bien connues et qui porte le nom de Fallot, en imputant la cyanose au rétrécissement pulmonaire. Et la confusion s'établit dans le tableau pathologique de la malformation.

Bucquay et Gerhardt entendent un souffle systolique, alors que d'autres auteurs insistent sur le mutisme habituel de la communication. Ainsi Durozier, Potain, Gibier (1880), chez un homme de 70 ans où la lésion absolument silencieuse toute la vie, fut reconnue sur la table d'autopsie.

L'embolie croisée est connue depuis Cohnheim (1881).

Pour d'autre la communication s'entoure d'un riche contexte clinique, telles les 16 observations de la thèse lyonnaise de

Gignoux en 1910 ; le diagnostic avait erré à cause justement de la richesse séméiologique.

La venue d'une nouvelle technique : la radiologie, fait enfin apparaître des notions nouvelles.

Graedel et Hoffmann signalent les premiers la saillie de l'arc moyen et précisent l'hypertrophie droite.

En 1921 Laubry et Pezzi, dans leur traité sur les maladies congénitales du cœur, écrivent : « La communication interauriculaire n'a pas d'histoire clinique. »

L'opinion est unanime, et chacun reconnaît son ignorance à ce sujet puisque le nombre des cas diagnostiqués pendant la vie, à cette date, ne doit pas dépasser cinq.

« Les cinq cas classiques d'une telle malformation diagnostiquée durant la vie, risquent de rester longtemps encore à l'état d'heureuses exceptions », disaient Villaret, Chauveau et Bariety en 1928.

Ce qui n'empêche pas pour autant de s'intéresser à la question. Lutembacher (1916) met l'accent sur les relations possibles du rétrécissement mitral avec la communication interauriculaire, décrit un aspect radiologique spécial à cette double lésion : le « cœur en sabot » dû à la dilatation des cavités droites.

Hornowski (1922) tend à montrer la rareté de la perforation en regard de la banalité de la simple perméabilité de la cloison, et aussi la valeur diagnostique de certains symptômes qu'il résume ainsi : dilatation des cavités droites, dilatation de l'artère pulmonaire, association fréquente avec le rétrécissement mitral, fréquence de la péricardite chronique fibreuse.

Avec Mac Guinn et White (1933) sur 24 cas, et Roesler (1934), on trouve un travail d'ensemble sur la question.

A partir de 62 cas réunis dans la littérature mondiale de 1826 à 1933, Roesler individualise un syndrome bien particulier dont le diagnostic s'avère possible et qu'il rapporte à une seule origine : la perforation du septum interauriculaire.

Cossio et Arana (1937) confirment le syndrome comportant au point de vue radiologique et anatomique, une dilatation de l'artère pulmonaire et une hypertrophie des cavités droites du cœur.

Mais à la suite de publications américaines : Oppenheimer (1933), et françaises avec : Routier, Heim de Balzac, Laubry, etc., la question est remise sur le chantier : la dilatation isolée de l'artère pulmonaire, prouvée anatomiquement, se révèle cliniquement semblable au tableau de Roesler ; on trouve presque toujours associée à la communication cette dilatation pulmonaire ; de là, ces auteurs ont substitué à la « communication interauriculaire » le syndrome « grosse pulmonaire petite aorte », regardant la perforation comme un phénomène contingent accessoire.

Enfin, à l'heure actuelle, la communication auriculaire isolée a reconquis sa place à la suite des travaux de Miss Taussig, voix particulièrement écoutée en matière de cardiopathies congénitales, de Brannon, Bing, Dexter et tous les auteurs modernes, avec les arguments décisifs apportés par le cathétérisme intracardiaque.

Chapitre II

# ANATOMIE - EMBRYOLOGIE

La classification des différentes variétés de communications auriculaires isolées est basée sur l'embryologie ; nous rappellerons donc brièvement la formation du septum interauriculaire, après quoi nous décrirons les différents types anatomiques dans un ordre chronologique embryologique.

Très tôt, dès la fin de la troisième semaine, apparaissent les formations qui vont diviser l'oreillette primitive unique. Elles apparaissent sous la forme d'une membrane fine : le *septum primum* qui apparaît à la face interne de la paroi postéro-supérieure de l'oreillette primitive, se développant en avant vers le canal auriculaire qui fait communiquer l'oreillette et le ventricule primitifs ; ce canal est limité par deux bourrelets endocardiques, le septum primum se soude à ces deux bourrelets en même temps que ceux-ci se rejoignent pour former le *septum intermedium*, et ainsi séparer oreillette et ventricule.

Le septum primum se joint d'abord par ses deux extrémités supérieure et inférieure au septum intermédium, laissant persister un orifice : l'*ostium primum* qui se comble ensuite par la soudure des deux septa.

Avant que cette cloison interauriculaire soit achevée, le septum primum se déchire dans sa partie supérieure et se résorbe ; il en résulte une ouverture : le trou ovale ou trou de Botal ou *ostium secundum*.

Peu de temps après sa formation, on voit apparaître dans la partie antéro-supérieure de l'oreillette primitive une nouvelle

cloison se développant en bas et en arrière : le *septum secundum* qui va doubler sur sa face droite le septum primum et s'unir à lui partout où il est en contact, oblitérant finalement le trou de Botal ; le septum secundum est plus épais et musculeux.

Cette étape où les deux septa se rejoignent est longue (plusieurs mois).

Le septum primum reprend son développement vers le haut, progressant plus vite que le septum secundum qu'il dépasse à gauche. A ce moment la cloison est complète mais non étanche les deux septa ne se soudent pas immédiatement au niveau du trou de Botal, le septum primum, mince membrane flottant librement à gauche du septum secundum épais et musculeux, joue le rôle d'une valvule et se laisse refouler par le sang venant du sinus veineux, passage droite-gauche possible pendant la vie fœtale : c'est la valvule décrite par Vieussens.

A la naissance les modifications hémodynamiques (renversement des pressions, établissement de la circulation pulmonaire) vont renverser le courant sanguin, mais la *valvule de Vieussens* se plaquera alors sur le pourtour du trou de Botal, assurant ainsi une fermeture physiologique, à laquelle succèdera dans les mois qui vont suivre une soudure anatomique (au moins chez la plupart des sujets).

Nous pourrons alors décrire une cloison interauriculaire, mince s'unissant à la paroi des oreillettes au niveau du sillon interauriculaire sur tout son pourtour, se continuant en avant avec la cloison interventriculaire dans sa partie membraneuse.

Sa face droite présente une région amincie, déprimée, visible par transparence : la fosse ovale limitée par un bord saillant, arqué, concave en arrière ; l'anneau de Vieussens, sous lequel la fosse ovale se prolonge en un cul-de-sac de 3 à 6 mm. de profondeur, le reste de la cloison est épais, musculo-membraneux.

Par sa face gauche la cloison est plus unie, on trouve en avant un repli arciforme concave en avant et en haut : le repli semi-lunaire, vestige du bord du septum primum.

Voici simplifiées à l'extrême l'embryologie et l'anatomie de la cloison ; on voudra bien se reporter pour les détails à l'article de MM. P. Broustet, R. Castaing, P. Blanchot, H. Bricaud et J. Robert. Le travail de Costa donne une étude encore plus complète, montrant que la morphogénèse est en réalité plus complexe, mais Costa arrive à la fin de son étude à la description de 4 types anatomiques de communications bien voisins de celles que décrivent les auteurs et que nous abordons maintenant.

De l'étude précédente il est clair que si l'arrêt est très précoce, nous aurons :

1° *La communication interauriculo-ventriculaire*, qui associe un défaut d'accollement du septum primum au septum intermédium à une agénésie de ce dernier ; cette malformation est très rare, signalée souvent chez les idiots mongoliens, associée à des malformations des valvules mitrale et tricuspide, et de survie minime.

2° *La persistance de l'ostium primum* résulte d'un arrêt au moment du rapprochement des septa intermédium et primum, donc situé en bas et en avant.

3° *La persistance de l'ostium secundum*, ou trou de Botal, occupant l'emplacement du foramen ovale résulte de l'arrêt de développement au moment de l'extension l'un vers l'autre des septa primum et secundum, donc tardif.

Ces deux variétés fort peu différentes physiopathologiquement, constituent les vraies communications auriculaires isolées ; ajoutons avec Roesler que seuls les défauts de plus de un centimètre devraient être pris en considération et différencions-les de :

4° *La perméabilité de la valvule de Vieussens* qui est plus une anomalie qu'une malformation puisqu'on la rencontre chez 25 % des sujets autopsiés. Elle rend cependant possible un shunt droite-gauche (comme chez le fœtus) lorsque sont réalisés des conditions d'hyperpression des cavités droites ou de dilatation des oreillettes, phénomène décrit par Roger en 1907

sous le nom d'insuffisance interauriculaire et susceptible de réaliser des cyanoses chez certains pulmonaires chroniques par exemple, cyanose tardive de Bard et Curtillet.

Pour être complet, signalons les cœurs biloculaires et triloculaires, avec absence complète de la cloison ; le syndrome de Rokitansky, Maud, Abbot intermédiaire entre la communication interauriculo-ventriculaire et la persistance de l'ostium primum, qui consiste en une persistance de l'ostium primum associée à une anomalie de la valvule interne de la mitrale, et les perforations multiples, soit au niveau du trou de Botal, soit associant la persistance de l'ostium primum et de l'ostium secundum.

Chapitre III

# OBSERVATIONS

*Fréquence.* — La statistique de Maud Abbott basée sur 1.000 autopsies de vices congénitaux, compte 377 communications interauriculaires, dont 76 isolées et 301 associées, parmi les 76 isolées nous trouvons 40 cas de persistance de la perméabilité de la valvule de Vieussens, 10 cas de persistance de l'ostium secundum, 18 cas de persistance de l'ostium primum et communications multiples 5 cas, les 3 derniers étaient des fermetures prématurées du foramen ovale.

Bedford, Papp et Parkinson, étudiant la persistance de l'ostium primum et du trou de Botal (que l'on considère comme étant les C.I.A. véritables), considèrent qu'elles représentent 7 à 25 % des cardiopathies congénitales. Tourniaire et Deyrieux donnent le chiffre de 7,25 % des cardiopathies congénitales.

Nous avons trouvé 12 observations de C.I.A. isolée sans vérifications anatomiques, dans le service de cardiologie de l'Hôpital du Tondu pendant le même temps (environ deux ans) ; nous avons relevé 69 cardiopathies congénitales, dont l'examen fut complet, cathétérisme compris (la thèse de Lacour en donne l'exposé). Ce sont ces observations qui font l'objet de cette étude.

*Classification des observations.*

Les trois premières montrent une C.I.A. typique, avec shunt gauche-droite, diagnostiquées par l'oxymétrie ; les deux suivantes une C.I.A. sans shunt, mais dont la clinique, la radio

et les données électriques réunissent un tableau maintenant établi. Les trois suivantes montrent une C.I.A. certaine par le passage de la sonde au travers du défaut septal, mais ici l'évolution est plus avancée ; la dernière, en particulier (cas n° 8), montre un shunt droite-gauche. Les deux cas suivants furent emportés, l'un à 14 ans, l'autre à 24 ans. Enfin, les deux derniers furent étudiés à leur stade terminal, et on note une hypertension de l'artère pulmonaire ; le dernier cas, en particulier, montre un shunt croisé avec hypertension pulmonaire et désaturation du sang périphérique.

### Cas n° 1

Marie-Joséphine D... 10 ans 1/2 ; 20 kgs 500 ; 1 m. 30.

A la naissance, une légère cyanose dura 4 à 5 mois sans trop donner d'inquiétude cependant.

Ce fut une découverte d'auscultation, vers l'âge de 5 ans (à l'occasion d'une septicémie).

Dans les antécédents, on note une bronchite l'hiver dernier. Actuellement, dyspnée légère au repos et à l'effort, obligeant l'enfant à s'accroupir.

*L'examen* montre une enfant très maigre (20 kgs 500 pour 1 m. 30), à thorax cylindrique, présentant une voussure à la partie basse du sternum assez symétrique. On voit dans la région précordiale un soulèvement systolique à la partie interne des 5 premiers espaces, la main appliquée sur la région endo-apexienne sent un retrait brusque diastolique et un ressaut important systolique.

L'auscultation révèle un souffle systolique (coefficient 4 sur 6) d'intensité maxima au foyer pulmonaire, à propagation transversale jusqu'aux régions axillaires et descendante jusqu'à la pointe de l'appendice xyphoïde et le rebord droit du sternum.

Le deuxième bruit est éclatant au foyer pulmonaire, on l'entend également dans tout l'hémithorax gauche et dans le dos dans la région interscapulo-vertébrale gauche, dédoublement en dedans de la pointe faiblement perceptible au foyer pulmonaire.

Tension artérielle : 9-7.

L'épreuve à l'éther est négative.

Vitesse circulatoire : 18 secondes.

*La radioscopie* montre la silhouette classique « grosse pulmonaire « petite aorte » avec saillie de l'arc moyen et débord droit important.

*L'électrocardiogramme.* — Onde P normales. Durée PR = 0,18 sec. Durée QRS = 0,09 sec. Axe QRS : + 105°. Axe de T : + 85°. Déflexion intrinsèque en $V_1$ : 0,06 sec. Rapport R /S en $V_1 > 1$ en précordiale $V_1$ $V_2$ — —.

En résumé, bloc droit dit de Wilson.

*Le cathétérisme* a montré les taux d'oxymétrie suivants :

| | |
|---|---|
| Veine cave supérieure | 15,1 % |
| Veine cave inférieure | 15,9 % |
| Oreillette droite | 17,7 % |
| Artère fémorale droite | 19,7 % |

C'est-à-dire une saturation de 96,5 %

*Discussion.* — L'oreillette droite a un taux d'oxygène enrichi de 2,2 % par rapport aux veines caves ; le contexte clinique, radiologique et électrique permet de donner à cette différence à peine suffisante pour les auteurs, sa valeur néanmoins diagnostique en faveur d'une communication auriculaire, d'autant plus que le cathétérisme interrompu par un spasme veineux, donc incomplet, n'a pas donné tous les renseignements que l'on attendait.

### Cas nº 2

André P..., âgé de 14 ans. 28 kgs. 1 m. 44.

L'enfant a toujours été essoufflé à l'effort. Pas de cyanose de la face ou des extrémités, mais le nez et les pommettes sont rouges. développement physique est retardé, mais le psychisme paraît normal.

*Examen du cœur.* — Pouls régulier à 80, frémissement au niveau de la partie interne des 3e et 4e espaces intercostaux gauches.

A l'auscultation on trouve un souffle systolique râpeux (coefficient 4 sur 6) entendu avec une intensité maxima dans le 3e espace intercostal gauche. On l'entend dans toute l'aire précordiale et dans le dos. Le deuxième bruit est claqué.

Tension artérielle bras droit : 11-7 ; bras gauche : 9-6 avec l'appareil à mercure.

Epreuve à l'éther négative.

*Radioscopie.* — Hypertrophie des cavités droites et gauches. La partie supérieure de l'arc moyen est battante. Les artères pulmonaires volumineuses, pas très expansives.

*Electrocardiogramme.* — Ondes P fortes. PR = 0 sec. 18. Durée QRS = 0,09 sec. Axe QRS : + 100°. Axe T : + 60°. Polyphasisme de QRS en $D_2$ $D_3$ VF, $V_1$ et $V_2$. Déflexion intrinsèque en $V_1$ = 0,07. Bloc focal droit. Rapport R/S en $V_1$ > 1. T en précordiale $V_1$ $V_2$ — —, sans décalage de ST en précordiale droite, avec T négatif jusqu'en $V_2$ : hypertrophie droite.

*Le cathétérisme* met en évidence une augmentation notable d'oxygène dans l'oreillette droite (2,8 %) par rapport à la veine cave supérieure.

*Discussion.* — Ce dernier fait, et les arguments cliniques et électriques (surtout le bloc focal droit) permettent le diagnostic de communication auriculaire. Le taux des pressions était sensiblement normal.

Le calcul des débits montre un shunt gauche-droite de 9 l. 500 par minute. Une petite réserve doit être faite sur la possibilité d'un retour veineux pulmonaire anormal dans l'oreillette droite.

### Cas n° 3

Georges D..., 28 ans ; 1 m. 75 ; 69 kg. 500.

En 1945, il fut réformé pour hypertrophie nette du cœur. En 1950 s'installe une dyspnée d'effort qui l'oblige à abandonner son métier de laitier.

Dans les antécédents, on relève des otites fréquentes dans son enfance, une légère surdité et des bourdonnements d'oreille fréquents. Chez les collatéraux, trois frères et sœur décédés en bas âge, dont deux jumeaux. Une sœur très essoufflée et un frère présentant également de la dyspnée à l'effort.

Signalons que le malade avait contracté une syphilis dont les réactions s'étaient montrées rebelles aux traitements successifs et ce n'est qu'en juin 1952 qu'elles se négativèrent. Mais cette affection ne semble pas avoir de rapports avec celle qui nous occupe.

Marié depuis 1946, il a eu de sa femme deux enfants actuellement âgés de 4 et 6 ans, apparemment bien portants ; une troisième grossesse s'est terminée par un avortement à cinq mois.

L'état général est bon, le pouls régulier à 80.

*Cœur.* — La pointe bat dans le 6e espace intercostal gauche sur la ligne mammelonnaire. Choc un peu étalé. On entend un souffle systolique à maximum dans le 3e espace intercostal gauche, bien entendu à la pointe et dans la région mésocardiaque, se propageant le long du sternum vers le bas. Souffle diastolique au foyer aortique.

Tension artérielle : 13-5.

Temps de circulation. - Dycholium : 20 secondes ; éther : 21 secondes.

*Radiographie.* — Gros cœur globuleux, arc moyen volumineux, débord droit important, grosse artère pulmonaire surtout droite.

*Electrocardiogramme.* — Ondes P fortes. Espace PR = 0,18 sec. Axe QRS gauche. Durée QRS = 0,10 sec. Axe T : + 60°. Déflexion intrinsèque en $V_1$ : 0,08 sec. Rapport R/S en $V_1$ = 1. T en précordiale $V_1$ $V_2$ — +.

En résumé, bloc droit type de Wilson.

*Le cathétérisme* confirmait le diagnostic de C.I.A. par l'existence d'une différence de 2,8 % d'oxygène entre veines caves et oreillette droite. Le shunt gauche-droite était très important. Une légère réserve cependant : le retour veineux pulmonaire anormal dans l'oreillette droite.

Cas nº 4

Jacques L..., 19 ans 1 /2 ; 1 m. 69 ; 70 kgs.

Jusqu'en 1952, ce sujet a mené une vie normale. En octobre 1952 un examen systématique découvre un souffle cardiaque et on interdit le sport au malade. On note depuis quelques mois une fatigue et dyspnée légère en fin de journée. L'état général est excellent. L'examen montre :

*Cœur.* — Pouls régulier à 70. La pointe bat à son siège normal. On entend un souffle systolique (coefficient 2 sur 6) maximum dans la région latéro-sternale gauche : 4e espace intercostal. En position assise, le maximum d'intensité est à la pointe ; pas d'irradiations axillaires, le souffle s'intensifie après l'effort.

*La radioscopie.* — Le cœur est un peu globuleux, les cavités droites paraissent un peu augmentées, il existe surtout des artères pulmonaires nettement dilatées, mais non battantes.

Enfin, l'*électrocardiogramme* montre des signes normaux : Axe droit : + 70º. Ondes T négatives en $D_2$ $D_3$ VF avec sous-décalage ST ; négatives en $V_3$ $V_4$ $V_5$ $V_6$, avec connexité supérieure de ST. Tracé de prépondérance droite.

*Le cathélérisme* pratiqué alors donna les conclusions suivantes :

La différence d'oxygène entre les veines caves et l'oreillette droite était égale à 1,3 % ; cette donnée est inférieure au chiffre admis par les classiques de 2 % pour prouver un shunt artério-veineux certain.

Mais le tableau clinique est en faveur de la C.I.A.

Nous ferons une petite réserve quant à une dilatation isolée congénitale de l'artère pulmonaire, malformation assez rare.

On élimine facilement le rétrécissement pulmonaire : les pressions dans le ventricule droit étant : systolique, 22 et diastolique, 8. Dans le trou de l'artère pulmonaire : pression moyenne, 15, donc non disproportionnée ; dans le rétrécissement, on aurait une chute de pression dans l'artère pulmonaire.

Cas n° 5

Gaston A..., 43 ans ; 1 m. 69 ; 68 kgs.

Début des troubles à l'âge de 20 ans, d'ailleurs faibles, se manifestant uniquement par un essoufflement facile à l'effort ; il apprend alors par le conseil de réforme qu'il est porteur d'une cardiopathie.

Jusqu'il y a trois ans, son histoire est assez muette ; en 1949, en effet, les troubles suivants sont apparus, insidieux mais progressifs : fatigue, essoufflement rapide à l'effort, avec algies précordiales fréquentes, palpitations.

L'état général est satisfaisant. L'examen montre :

*Cœur.* — La main à plat sur la région mésocardiaque perçoit un frémissement peu intense maximum latéro-sternal gauche. On entend un souffle systolique (coefficient 5 sur 6) à maxima dans le 3e espace intercostal gauche partie interne, avec propagation vers la clavicule ; on l'entend jusque dans l'aisselle et à tous les foyers il recouvre le deuxième bruit.

*Radiographie.* — Artères pulmonaires battantes. Cœur un peu gros, arc moyen très légèrement saillant, réalisant un cœur piriforme.

*Electrocardiogramme.* — Onde P normale. PR = 0,20 sec. Durée QRS = 0,12 sec. Axe droit de QRS. Axe de T : + 52°. Déflexion intrinsèque en $V_1$ = 0,07 sec. Rapport R/S en $V_1 > 1$. T en précordiale $V_1$ $V_2$ — +.

En résumé, bloc focal droit.

*Le cathétérisme* ne révéla aucune donnée pathologique, la saturation périphérique (95 %) était normale.

*Discussion.* — Dans ce cas, le cathétérisme ne faisait pas la preuve de la C.I.A., il n'y a pas de shunt ; nous portons néanmoins le diagnostic de communication auriculaire isolée devant les données cliniques et électriques, avec une réserve pour la dilatation idiopathique de l'artère pulmonaire.

Cas nº 6

Bernadette D..., 9 ans ; 1 m. 35 ; 28 kgs.

Cardiopathie décelée formellement à l'âge de 5 ans. A aucun moment, même après effort, on ne note de cyanose du visage ou des extrémités. En mars 1951, poussée d'insuffisance cardiaque, avec dyspnée et stase pulmonaire, cédant rapidement à une cure digitalique. Actuellement, reprise de l'insuffisance cardiaque.

*L'examen* montre une enfant en bon état général, répondant bien aux questions. Le rythme cardiaque est normal. L'auscultation fait entendre un souffle systolique à la pointe (coefficient 1,5 sur 6), doux, irradiant dans l'aisselle ; en remontant le long du sternum, il s'accentue pour atteindre son maximum au 2e et 3e espace intercostal gauche où l'intensité est de 3 sur 6 et irradie vers la clavicule, il déborde le bord droit du sternum ; dans le dos, très vaste propagation allant d'une pointe de l'omoplate à l'autre, avec maximum dans la gouttière paravertébrale gauche. On note un dédoublement du deuxième bruit le long du sternum. A certains moments, un souffle diastolique latéro-sternal gauche.

La tension artérielle est de 11 1/2 - 8. Indice oscillométrique : 2. Le fond d'œil est normal. La vitesse circulatoire : 23 secondes.

*La radioscopie* donne un cœur très augmenté de volume, avec importante saillie de l'arc moyen.

*L'électrocardiogramme* donne les résultats suivants. — Onde P normale. Espace PR = 0,14 sec. Durée QRS = 0,08 sec. Axe QRS : + 120º. Axe T : + 90º. Déflexion intrinsèque en $V_1$ : 0,07 sec. Rapport R/S en $V_1 > 1$. T en précordiale $V_1$ $V_2$ — —.

Crochetage de R en $D_2$ et $D_3$ et polyphasisme en VF. En $V_1$, complexe *r s* R'. Cisaillement de R en $V_2$ $V_3$ avec ST très sous-dénivellé et T profondément négatif jusqu'en $V_4$.

En résumé, hypertrophie droite et bloc focal droit.

*Le cathétérisme* a permis le dosage d'oxygène successivement dans les cavités droites et donne une différence de 3,65 % en faveur de

l'oreillette droite, par rapport aux veines caves ; d'autre part, la sonde pénétrait dans une veine pulmonaire droite, et l'étude sous différentes incidences montrait qu'il ne s'agissait pas d'une anomalie d'abouchement d'une veine pulmonaire droite dans l'oreillette droite.

Le shunt gauche-droite était de 5 litres 700 par minute. La recherche des pressions mettait en évidence une pression diastolique dans le ventricule droit légèrement supérieure (11,7 mm. Hg) à la valeur normale (4 à 5 mm. Hg selon Bloomfield), faisant soupçonner une insuffisance de ce ventricule que la clinique avait d'ailleurs notée.

Cas n° 7

Jeanne B..., 40 ans ; 1 m. 70 ; 67 kgs.

A l'âge de 7 ans commencent des crises de tachycardies survenant à l'effort et cédant au repos allongé ; à 15 ans, puberté, les crises deviennent plus longues. En juin 1926, devant le tableau clinique et la découverte d'un souffle systolique râpeux dans le 2e espace intercostal gauche, on discute le diagnostic de maladie de Roger. Une grossesse survenue en 1944 est bien supportée. A part des accidents pulmonaires (bronchopneumonie, bronchites), on ne note rien d'inquiétant.

L'état général est bon. L'examen montre :

*Cœur.* — Fréquence normale, régulier ; on entend un souffle systolique râpeux (coefficient 3 sur 6) avec un maximum d'intensité dans le 2e espace intercostal gauche ; le deuxième bruit est un peu sec.

Tension artérielle : 12-6.

Vitesse circulatoire : à l'éther, 10 secondes ; au dycholium, 20 secondes.

Epreuve à l'éther légèrement positive.

On note des angiomes sur les cuisses, surtout à gauche.

*L'électrocardiogramme* donne. — Ondes P élargies ondulées. PR = 0,20 sec. Durée QRS = 0,12 sec. Axe gauche de QRS.

Axe de T : + 60°. Déflexion intrinsèque en $V_1$ = 0,08 sec. Rapport R/S en $V_1$ = 1. T en précordiale $V_1$ $V_2$ — +. Accident $S_1$ un peu empâté. Cisaillement de RS en $D_2$. Polyphasisme de $R_3$ et R-VF. Polyphasisme de QRS en précordiales droites. Elargissement de S en précordiale gauche. Ondes T symétriques.

En résumé, bloc droit partiel.

A l'effort, on note en plus des troubles coronariens avec aplatissement des ondes T.

*Le cathétérisme* de l'oreillette gauche à travers la perforation put être réalisé, prouvant ainsi formellement le diagnostic de C.I.A. Les résultats de l'oxymétrie, en permettant l'étude des débits, montra un shunt gauche-droite très important.

Cette surcharge de la circulation pulmonaire, une pression moyenne de 35 mm. de mercure dans l'artère pulmonaire (élevée pour COURNAND, la normale = 15), une légère cyanose à l'effort, les infections pulmonaires à répétition et l'ischémie d'effort notée par l'électrocardiogramme, sont autant d'arguments péjoratifs pour le pronostic et l'on peut penser que la période d'insuffisance ventriculaire ne tardera pas.

Notons qu'en 1926 on avait porté le diagnostic de communication interventriculaire ; ceci ne nous étonne pas, étant donné le tableau voisin des formes hautes de la maladie de Roger.

A cette époque, on ne discutait pas la C.I.A. Le cathétérisme seul apporte la preuve formelle.

### CAS N° 8

Mme Alice C..., 51 ans ; 1 m. 58 ; 53 kgs.

A l'âge de 37 ans, elle commença à souffrir de dyspnée d'effort et toux fréquente suivie d'expectoration séro-muqueuse. Une radiographie montre des modifications du pédicule pulmonaire et elle est alors dirigée vers le cardiologue.

Elle eut une croissance normale et fit une grossesse bien supportée, sans troubles fonctionnels.

Les lèvres sont légèrement violacées, ainsi que les oreilles et les pommettes, ces dernières striées de quelques varicosités.

*L'examen* montre un thorax en entonnoir.

*Cœur.* — La pointe bat régulièrement en dedans et au-dessous du mammelon ; de plus, on sent un choc synchrone au pouls, à la base gauche, en arrière et latéralement. Le choc postérieur se produit simultanément au choc antérieur. On entend un souffle systolique doux (coefficient 2 sur 6) au foyer pulmonaire. Le premier bruit est dédoublé au foyer pulmonaire et xyphoïdien. Le deuxième éclatant, surtout au foyer pulmonaire. Tension artérielle : 11-9.

*Poumons.* — Quelques râles humides expiratoires, surtout à la base gauche.

*La radioscopie* révèle des artères pulmonaires très augmentées de volume, pulsatiles et expansives, créant un gros arc moyen saillant ; ces signes sont retrouvés malgré une sinistrocardie.

*L'électrocardiogramme* donne. — Ondes P : élargies et bifides en $D_2$ $D_3$. PR = 0,06 sec. Durée QRS = 0,12 sec. Axe QRS : + 115°. Axe de T : — 90°. Déflexion intrinsèque en $V_1$ = 0,06 sec. Rapport R/S en $V_1$ supérieur à 1. T en précordiale $V_1$ $V_2$ — —.

Le complexe rapide est entièrement positif et l'onde lente est en opposition constante avec QRS dans toutes les dérivations.

En résumé, hypertrophie droite et bloc droit.

*Le cathélérisme* confirme le diagnostic de communication auriculaire que l'on pouvait porter sur les signes précédents ; en effet, la sonde passait de l'oreillette droite dans l'oreillette gauche.

*Discussion.* — Le diagnostic est donc certain ; la saturation de l'artère fémorale : 90,6 % était au-dessous de la normale (92 à 94 %) et le calcul des débits montrait un shunt droite-gauche de 2 l. 350 par minute.

Nous avons ici un exemple de shunt veino-artériel. La pression systolique de l'artère pulmonaire était un peu élevée : 56,5 au lieu de 18 à 30 normalement, les autres étaient normales.

Cas n° 9

Colette R..., 24 ans.

Début à 17 ans par syncope à l'effort. Par la suite, elle présente de la dyspnée à l'effort et quelques rares syncopes durant quelques secondes. On diagnostique en 1948 une cardiopathie congénitale. En juin 1949, accouchement par forceps d'un bébé de 3 kg. 060 en bonne santé ; grossesse bien supportée. En décembre, asystolie se manifestant par des œdèmes lombaires, une hépatomégalie. En mars 1951, incident pulmonaire fébrile ; elle continue cependant des alternatives d'hyposystolie et d'amélioration par le traitement tonicardiaque.

*L'examen* montre : visage et pommettes érythrémiques ; bon état général.

*Cœur.* — Circulation veineuse discrète ; à jour frisant, battements diffusés à l'ensemble de la paroi. On sent au niveau de la pointe dans le 5e espace sur la ligne mammelonnaire un choc assez ample, et à la base, un frémissement. On entend à la pointe un souffle systolique (coefficient 2 sur 6), doux, mais d'un timbre assez sonore, persistant dans toutes les positions, irradiant dans l'aiselle et dans le dos. En remontant le long du sternum, le souffle disparaît, tandis que le 2e bruit devient nettement claqué et sonore et qu'on entend un dédoublement du premier bruit. Ces signes sont bien entendus dans le 3e et 4e espace intercostal gauche, partie interne.

*Le foie* déborde de deux travers de doigt le gril costal, non douloureux.

*Poumons.* — Quelques râles sous-crépitants à la base gauche.

Tension artérielle : 11-8.

L'épreuve à l'éther est négative.

La vitesse circulatoire = 40 secondes.

La pression veineuse = 32 cm.

*La radiographie* montre une ombre cardiaque fortement augmentée, l'arc moyen exagéré, avec élévation du point G. En O.A.D.

et O.A.G., on trouve une saillie rétrocardiaque, oreillette gauche possible.

*L'électrocardiogramme.* — Ondes P amples, pointues en $D_2$, et très amples dans les précordiales droites. PR = 0,16 sec. Axe QRS très droit : 125°. Durée QRS = 0,08 sec. Déflexion intrinsèque en $V_1$ = 0,06 sec. Rapport R/S en $V_1 > 1$. T en précordiales $V_1$ $V_2$ et jusqu'à $V_4$ négatif.

En résumé, très forte hypertrophie droite et signes de distension auriculaire accentuée.

*Discussion.* — Une fois de plus, nous avons reconnu le tableau de la C.I.A. Cependant, on discuta le syndrome d'Eisenmenger, celui-ci étant bien des fois très voisin de la communication auriculaire, ceci non seulement au début de son évolution, mais aussi lorsque la classique cyanose tardive sera apparue ; cliniquement, la différenciation est impossible, seul le cathétérisme est capable de lever les doutes.

Ici, le cathétérisme s'est révélé de peu de valeur dans le diagnostic, mais effectué dans des circonstances difficiles, il ne fut pas complet. Il montre cependant une forte prèssion dans l'artère pulmonaire : 50 cm. au manomètre de Claude.

Cette malade devait être emportée quelques mois plus tard. Elle entra en grande asystolie mal contenue par les tonicardiaques, le diagnostic n'étant pas certain on voulut faire un cathétérisme de contrôle ; une forte hyperexcitabilité du cœur amena l'emploi de procaïne amine. Celle-ci, chez cette jeune femme comitiale, entraîna un état de mal mortel (pas de vérification anatomique).

### Cas n° 10

Claude F..., âgée de 14 ans ; sexe féminin.

Début de l'affection par une bronchite importante à 10 ans, toux, dyspnée d'effort, fatigue extrême, légère cyanose des lèvres et des pommettes ; on découvre un souffle cardiaque. L'enfant continue à suivre les activités scolaires, sauf le sport.

Depuis deux mois, cependant, après une grippe, puis une bronchite, la dyspnée et la fatigue s'intensifient en même temps qu'apparaissent des palpitations et des crises de tachycardie paroxystiques.

*L'examen* montre un sternum légèrement projeté en avant.

*Cœur.* — On aperçoit le choc violent de la pointe dans le 5e espace intercostal sur la ligne mammelonnaire, on sent un frémissement systolique mésocardiaque et on entend un souffle holosystolique râpeux, diffus, maximum dans le 3e espace intercostal gauche, le deuxième bruit est claqué.

Tension artérielle = 15-5.

Pression veineuse = 13 mm.

Vitesse circulatoire = 25 sec.

*Radioscopie.* — Cœur volumineux, arc moyen très bombant, petite aorte ; les artères pulmonaires sont augmentées de volume. Débord droit très important.

*Electrocardiogramme.* — Axe droit accentué. Très forte amplitude de l'onde P dans toutes les dérivations. Surcharge ventriculaire droite. Ondes P accuminées en $D_1$ $D_2$ et VR-VL. Quelques extrasystoles ventriculaires.

*Le cathétérisme* fut pratiqué ; on ne put passer dans l'oreillette gauche, et on ne fit pas l'oxymétrie des différents sangs. Les pressions dans l'artère pulmonaire étaient (25 cm. pression moyenne au manomètre de Claude), dans l'oreille droite, 10 cm.

Cette jeune malade fut à peu près compensée pendant deux ans, puis fut emportée en deux mois (en asystolie hors de l'hôpital). Pas de vérification.

### Cas n° 11

Georges H..., 36 ans.

Employé des postes et facteur jusqu'en 1950. On avait eu l'attention attirée par son cœur à l'âge de 20 ans. Les symptômes ont débuté en 1940 ; alors mobilisé et en captivité, il fait plusieurs bronchites traînantes et se plaint de dyspnée d'effort durant les hivers de 1941 à 1944. En 1941, il présente une crise de R.A.A. (poignet droit

et coude) durant un mois, et avec fièvre. L'auscultation cardiaque révéla un souffle ; on porte le diagnostic de mitralite.

De retour en France, il est surtout considéré comme un pulmonaire, il se plaint toujours de très nombreuses bronchites et de dyspnée quasi permanente. En 1949-50, il est hospitalisé ; des palpitations, une gêne précordiale viennent s'ajouter à la dyspnée. Pas d'hémoptysie, pas d'asystolie, crachats banaux.

*L'examen du cœur* montre, en 1951 : la pointe bat dans le 6e espace, on perçoit un choc violent à ce niveau et on entend : 1° un très léger souffle présystolique, le premier bruit étant estompé ; 2° à la base, petit souffle systolique couvrant le premier bruit.

Deuxième bruit net, suivi d'un petit souffle.

Pouls : 85. Tension artérielle : 14-8.

Les bruits apexiens sont très légers et à l'ordinaire ne s'amplifient pas en décubitus latéral gauche. A deux ou trois reprises seulement, en particulier après le cathétérisme, les bruits s'accentuent au point d'amener à l'impression d'un rétrécissement mitral. Mais, par la suite, ils reprennent leur discrétion et le diagnostic ne peut être affirmé. L'auscultation apexienne n'est cependant pas normale.

*Appareil pulmonaire.* — On constate une légère submatité avec râles aux bases.

*Foie* très légèrement douloureux.

*Radiographie.* — Gros cœur global, gros ventricule gauche, arc moyen très important. Hypertrophie droite avec grosses artères pulmonaires battantes.

*Electrocardiogramme.* — Petit bloc focal droit visible en face de $V_2$ - $V_3$. Onde $P_1$ et $P_2$ élargies et bifides. P anormalement visible dans les précordiales. Hypertrophie ventriculaire droite. PR : 0,18 sec. Durée QRS : 0,09 sec. Axe QRS : + 110°. Déflexoni intrinsèque en $V_1$ : 0,08 sec. Axe T : + 65°.

*Le cathétérisme* a donné le diagnostic, grâce à l'introduction de la sonde de l'oreillette droite dans l'oreillette gauche. Les résultats de l'oxymétrie étaient :

| | |
|---|---|
| Veine cave supérieure ..... | 12,35 % |
| Oreillette droite..... | 19,4 % |

Ventricule droit..... 16,9 %
Artère pulmonaire droite..... 16,55 %
Artère humérale droite ..... 21,1 %
ce qui donne une saturation de 94,5 %.

Ceci permettait de calculer les débits :

Débit pulmonaire..... 5 litres/minute
Débit pulmonaire effectif ..... 2,645 »
Débit cardiaque..... 2,683 »

Et de prouver un shunt gauche-droite de 2,355 litres/minute.

La pression de l'artère pulmonaire est élevée : 32 cm. d'eau.

*Discussion.* — Le tableau clinique radiologique et électrocardiographique présumait le diagnostic ; le cathétérisme lève les doutes par le trajet du cathéter et le shunt, le taux d'oxygène de l'oreillette droite, malgré l'absence de sang cave inférieur, la différence = 7,05 %, donc très suffisante pour admettre l'existence d'un shunt arterio-veineux, cas très fréquemment observé dans les communications auriculaires.

Cependant, chez ce malade, les signes entendus à la pointe et la notion d'un rhumatisme ancien nous permettent de discuter deux diagnostics : l'association à un rétrécissement mitral, c'est-à-dire le syndrome de Lutembacher ou la coexistence d'une persistance de l'ostium primum et d'une anomalie de la valvule interne de la mitrale qui est fendue, c'est-à-dire le syndrome de Rokitansky et Maud Abbott ou faux syndrome de Lutembacher.

Lutembacher, s'il n'a pas été le premier à signaler l'existence de l'entité (communication auriculaire + R.M.), a eu le mérite de grouper les faits en deux tableaux anatomo-cliniques.

Dans la première variété, il y a coexistence d'une large communication interauriculaire primitive (résultant d'une agénésie du septum) et d'une sténose mitrale peut-être congénitale, ce qui est rarement admis, le plus souvent acquise.

Le tableau est celui d'une C.I.A. associée par l'auscultation à un rétrécissement mitral. Celui-ci peut être difficile à déceler,

les signes présystoliques étant très atténués du fait de la communication faisant soupape et empêchant la dilatation auriculaire gauche ; dans ce cas, en effet, les autopsies révèlent une oreillette gauche le plus souvent petite.

C'est le cas que l'on peut discuter chez notre malade ; un élément manque : c'est la cyanose précoce que l'on retrouve fréquemment dans le syndrome de Lutembacher Cette cyanose doit son existence à l'importance de la sténose mitrale. Le shunt gauche-droite est important, la pression dans l'oreillette gauche étant ici plus élevée, ce shunt créera donc une surcharge des cavités droites, amenant plus rapidement une élévation des pressions et un renversement du shunt.

Dans la deuxième variété, la sténose mitrale préexiste, elle provoque une distension progressive de l'oreillette gauche, le foramen ovale perméable s'élargit à la faveur de la traction exercée sur la membrane de Vieussens, « comme un rideau rétréci découvrant la fenêtre qu'il a mission de masquer ». Il n'y a pas vice de développement mais bien ouverture secondaire du trou de Botal.

Le syndrome de Rokitansky - Maud Abbott décrit par ces auteurs est mal connu. Dublizkja, un Allemand, lui consacra sa thèse en 1908. Depuis, Maud Abbott acheva sa description et Rogers et Edwards, en 1948, en firent une revue.

Cahen et Froment en ont publiés récemment trois cas (dont deux familiaux).

Dans l'ordre embryologique, elle se place entre la persistance de l'orifice auriculoventriculaire commun et la persistance de l'ostium primum, la malformation touchant à un plus fort degré le septum intermedium.

On remarque ici comme particularités des données électriques : un bloc auriculoventriculaire du premier degré, un bloc de branche gauche ; et donnée clinique : une insuffisance tricuspidienne nette.

Une étude de la fonction pulmonaire et des saturations après effort fut faite, le sujet hyperventile de façon chronique, la

saturation après effort modéré tombe à 66 % par renversement du shunt. Ces données nous font prévoir l'insuffisance cardiaque proche.

Cette dernière étude fut publiée par MM. P. Broustet, R. Castaing, J. Marty et H. Bricaud, où l'on peut se reporter pour les détails.

### Cas n° 12

Anne D..., 42 ans ; 1 m. 55 ; 43 kgs.

Fut toujours gênée par une dyspnée d'effort, même étant toute petite, néanmoins la croissance fut normale, tant physiquement qu'intellectuellement. A l'âge de 10 ans on lui découvre un souffle cardiaque. Par la suite, elle se porte bien, à part quelques palpitations sans gravité. En avril 1948, on lui aurait découvert une hypertension (chiffre maxima = 28) qui rétrocède à un traitement par régime peu salé et diète hydrique. En octobre 1952, coliques hépatiques subintrantes, gros foie, épisode vasculaire cérébral ayant entraîné une hémiparésie et des troubles de la parole. La tension artérielle serait passée de 22-15 à 13-8.

Puis la décompensation cardiaque s'affirme sous forme de dyspnée de décubitus, œdème des chevilles. La malade séjournant aux colonies depuis 1947, revient, étant donné son état, en France en février 1953.

*L'examen* montre une femme amaigrie, au teint mat, les conjonctives sont subictériques.

*Cœur.* — Le pouls est régulier à 120, la pointe bat dans le 5e espace en dedans de la ligne mammelonnaire.

On entend un double souffle systolique et diastolique râpeux à maxima dans la partie interne du 3e espace intercostal gauche irradiant le long du bord gauche du sternum, entendu aussi à la base et à la pointe.

Tension artérielle : 14-9.

Léger œdème malléolaire.

*Poumons.* — Toux et crachats muqueux, frottements pleuraux aux deux bases, surtout à droite.

*Foie* : débordant de deux travers de doigt le gril costal.

Cette malade est, de plus, atteinte d'un fibrome.

*Radiographie.* — Cœur très volumineux, aux contours mal dessinés, effacés par une stase pulmonaire importante ; néanmoins, gros arc moyen, débord droit ; l'aorte semble petite.

*Electrocardiogramme.* — Bloc focal droit. Axe droit. Ondes T aplaties. P exagérés en $D_2$ $D_3$ VF et diphasiques en $V_1$ $V_2$ $V_3$ $V_4$.

*Le cathétérisme* montrait une différence d'oxygène de 3 % entre l'oreillette droite et les veines caves et, d'autre part, le sang périphérique est désaturé (88,75 %).

*Discussion.* — Ceci permet déjà de prévoir un shunt croisé que le calcul des débits évalue à 3 l. 700 par minute pour le, shunt gauche-droite et 1 l. 48 pour le shunt droite-gauche.

Nous avons affaire à une communication auriculaire à shunt croisé.

Les pressions étaient élevées :

Ventricule droit : systolique, 95 ; diastolique, 29.

Artère pulmonaire droite : systolique, 84 ; diastolique, 40.

Artère pulmonaire gauche : systolique, 98 ; diastolique, 41.

Nous avons rapproché cette observation de la précédente (G. H.) pour bien montrer cette évolution ultime dans ces deux cas ; ici, l'insuffisance cardiaque est manifeste et grave, les efforts thérapeutiques entrepris (ouabaïne, diurétiques mercuriels, théophylline, puis digitale avec la protection des anticoagulants) ont supprimé les œdèmes complètement, mais lorsque la malade quittait le service, après une dernière cure de diurétiques, le pronostic était très sombre.

On a noté l'hypertension passagère et l'épisode vasculaire cérébral, cette hypertension pouvait, de son côté, amener l'insuffisance cardiaque ; mais nous éliminons cette hypothèse parce que, justement, elle est transitoire, cédant facilement à

un traitement simple (diète hydrique, régime peu salé) ; son histoire n'est pas nette, les troubles cérébraux ont régressé entièrement, et actuellement la tension est normale. Par contre, dès l'âge de 10 ans, on note un souffle cardiaque et l'examen : le souffle, le gros cœur, l'arc moyen, etc..., l'axe droit, le bloc focal droit, les données du cathétérisme, font rapporter l'asystolie actuelle à la communication auriculaire.

Chapitre IV

# ÉTUDE CLINIQUE

*Données étiologiques*

Pas plus que pour les autres cardiopathies congénitales, on ne saurait invoquer d'étiologie précise à cette lésion. Notons le rôle sans doute important des infections maternelles avant le troisième mois de la grossesse, en particulier de la rubéole. Soulié et ses collaborateurs, sur 194 cas de malformations congénitales où l'on notait ces infections, dénombrent 116 cardiopathies (60 %).

Dans nos observations, nous n'avons retrouvé ces antécédents dans aucun cas.

Cependant, nous avons noté la classique prédominance féminine : 7 femmes pour 5 hommes. Pour Roesler (62 %) et Nérard (67%) sont des femmes. L'aspect fragile (*gracile habitus* des Américains) fut noté deux fois (A.P. et M.J.D.).

Par contre, nous n'avons pas rencontré l'association avec l'arachnodactylie (maladie décrite par Marfan en 1896).

*Signes fonctionnels*

Ils sont loin d'être caractéristiques, mais manquent rarement totalement. Le plus fréquent est assurément la dyspnée d'effort, parfois permanente (un seul cas). Associés à elle, nous avons rencontré plus rarement des pal- pitations, une arythmie (extrasystoles fréquentes et même fibrillation temporaire) et des syncopes.

La fragilité pulmonaire est fréquemment signalée. Les œdèmes font partie du tableau terminal d'asystolie.

Ces divers troubles fonctionnels ne sont pas précoces et la tolérance de la communication auriculaire est longtemps parfaite ; nos anciens l'avaient déjà montré : c'est l'une des cardiopathies où l'on voit les plus gros cœurs étonnamment toléré. Mais la défaillance est souvent rapide, lorsqu'elle se déclenche, et rebelle aux diverses thérapeutiques.

*Signes physiques*

Ils ne fournissent pas d'éléments décisifs pour le diagnostic. La cyanose n'est jamais permanente, la C.I.A. est une maladie non cyanogène, mais on la voit parfois à l'effort, à l'occasion d'une grossesse ou tardivement avec la décompensation.

On note souvent un aspect couperosé, des pommettes, du nez, des oreilles, quelques varicosités sur les joues, une voussure thoracique liée à une hypertrophie du cœur.

Le signe le plus important (nous l'avons retrouvé dans tous nos cas) est le souffle systolique latéro-sternal gauche, irradié vers la clavicule, s'accompagnant souvent d'un frémissement. Le deuxième bruit est fréquemment modifié, sec, claqué, parfois dédoublé.

Ce souffle n'extériorise pas le shunt auriculaire, celui-ci se faisant durant la diastole ; on l'explique par la dilatation de l'artère pulmonaire.

Un souffle diastolique léger au foyer pulmonaire est parfois noté, à qui l'on attribue également une origine pulmonaire.

*La tension artérielle*, la pression veineuse ne donnent pas d'arguments.

*La vitesse circulatoire* est parfois augmentée légèrement. L'épreuve à l'éther fut positive une seule fois.

Parmi les *complications*, nous avons vu : les infections pulmonaires, les troubles du rythme, tachycardies, extrasystolies et fibrillation auriculaire qui, pour certains auteurs, serait en faveur de la C.I.A., enfin l'absence quasi totale de toute endocardite infectieuse dans l'évolution, contrairement aux autres cardiopathies congénitales.

Chapitre V

# RADIOSCOPIE - RADIOGRAPHIE ANGIOCARDIOGRAPHIE

La radiologie apporte un argument de valeur au tableau de la C.I.A.

Les signes retrouvés sont :

1° Hypertrophie globale du cœur ;

2° Dilatation importante de l'artère pulmonaire, ce qui s'extériorise sur l'écran par un arc moyen saillant ;

3° L'arc aortique est trouvé fréquemment petit, contrastant ainsi avec les artères pulmonaires et donnant l'image classique : « Grosse pulmonaire, petite aorte » ;

4° Les artères pulmonaires sont très développées et animées de battements.

Il arrive que l'arc moyen ne soit pas saillant, tout en étant développé anormalement ; le bord gauche du cœur devient alors uniformément convexe, réalisant le « cœur piriforme » ; cette image est moins classique.

*L'angiocardiographie* peut apporter des arguments :

— Soit que le liquide opaque opacifie prématurément l'oreillette gauche,

— Ou que l'oreillette droite se réopacifie en fin d'injection en même temps que l'oreillette gauche.

Mais l'introduction massive de substance opaque inverse le court-circuit et donne une opacification droite-gauche, alors que le shunt est gauche-droite.

D'autre part, elle est souvent impuissante à démontrer la C.I.A. ; les raisons sont l'injection insuffisamment rapide, la dilution au cours du parcours de la substance.

Dorbecker signale qu'on obtient de meilleurs résultats par l'injection dans une sonde de Nélaton introduite dans la jugulaire externe, mais le procédé n'est pas inoffensif. La technique la meilleure semble être selon Cahen, la sonde intracardiaque.

Toujours selon cet auteur, l'angiocardiographie doit être réservée aux cas dans lesquels on n'arrive pas à cathétériser l'oreillette gauche, mais si l'on consacre aux cathétérismes le temps et la patience nécessaires, on aura rarement l'occasion de recourir à elle pour le diagnostic de la C.I.A.

De plus, cette méthode présente des risques certains pour le malade et nécessite des précautions attentives.

Chapitre VI

# ÉLECTROCARDIOGRAPHIE

Les signes électriques se résument en :

1° Modification de P : augmentation d'amplitude, crochetage parfois ;

2° Modification de l'axe électrique du cœur, en général déviation droite accentuée ;

3° Troubles de la conduction auriculo-ventriculaire : allongement de PR à plus de 0,20 sec. ;

4° Troubles de la conduction intraventriculaire :

— Bloc de branche droite de type Wilson assez rare ;

— Bloc de branche droite incomplet beaucoup plus fréquent ;

5° Signes d'hypertrophie droite, très variable et inconstant.

Nous retrouvons ces signes dans nos observations, certes pas au complet, mais revenant avec la plus grande fréquence ; nous notons le bloc de branche droite, le plus souvent incomplet, ceci en accord avec la plupart des auteurs. Sans être pathognomonique, c'est un signe important de présomption.

Les vectogrammes enregistrés dans cinq cas confirment les troubles de la conduction et les localisent à la partie terminale des boucles.

On avait remarqué depuis longtemps le bloc droit dans la communication interauriculaire, mais au début de son étude on le signalait dans un quart à un tiers des cas. Les statistiques

récentes, au contraire, auxquelles la notre est conforme, puisque sur nos 12 malades nous le retrouvons 10 fois.

Carlotti, Capretti et Joly, sur 16 cas de C.I.A., trouvent 10 blocs.

Wenger et Wick, 5 blocs sur 6 cas.

Smull et Lamb, 15 fois sur 15.

Cahen, 32 fois sur 32.

L'électrocardiogramme est donc une étape importante pour le diagnostic ; les modifications plus ou moins complètes de l'électrocardiogramme sont extrêmement fréquentes, surtout le bloc focal, à tel point que nous hésitons à porter le diagnostic de communication auriculaire s'il n'y a pas ce bloc focal droit.

L'origine de cette modification électrique est diversement interprétée suivant les auteurs ; les uns en font une conséquence de l'hypertrophie des cavités droites. Donzelot, Metianu et Durand, dans un essai de classification physiopathologique des modifications électrocardiographiques au cours des cardiopathies congénitales, rangent la C.I.A. dans les anomalies électriques de l'hypertrophie de surcharge.

Pour d'autres, la cause serait plus directe, anatomique, réalisée par une atteinte de la branche droite dans le septum pathologique.

D'autres encore voient son origine dans l'asynchronisme du jeu ventriculaire, lui-même lié à la variation du débit droit et gauche. Tout récemment, Cabrera et Monroy ont poussé encore plus loin les interprétations physiopathologiques en parlant de surcharge systolique et diastolique.

L'origine de l'anomalie électrique reste mystérieuse, mais son existence, la quasi-constance du bloc focal droit plus ou moins typique, restent des faits certains.

Chapitre VII

# DIAGNOSTIC

Le tableau original de la C.I.A. peut se résumer ainsi :

— Souffle latéro-sternal avec modification du second bruit ;
— Gros cœur, grosses pulmonaires, petite aorte ;
— Bloc droit atypique, surtout visible en V 1.

Mais toutes les communications ne sont pas aussi franchement caractérisées et, d'autre part, certaines formes atypiques d'autres malformations se rapprochent de ce tableau.

Nous avons discuté les diagnostics dans les observations, nous ne reviendrons pas sur les détails.

Eliminons les cardiopathies acquises : mitralite à symptomatologie aberrante, surtout en raison de son association avec la C.I.A. dans le syndrome de Lutembacher discuté chez *G. H.* ; d'autre part, on a vu la C.I.A. commencer par des troubles pulmonaires. On connaît la fragilité de ces sujets, la cardiopathie se dévoile souvent à un âge avancé, la cyanose y est tardive ; on conçoit que les dilatations de l'artère pulmonaire, chez ces pulmonaires chroniques, peuvent donner à penser à ce que l'on nomme « cœur pulmonaire chronique ». L'étude des gaz du sang, le trajet du cathéter, sera ici nécessaire.

Des lésions congénitales, nous éliminons les cardiopathies cyanogènes, car ici la cyanose est contingente, intermittente, passagère ou terminale.

La C.I.A. associée est souvent cyanogène : dans la triade de Fallot, la transposition des gros vaisseaux, l'atrésie

tricuspidienne, etc... ; aussi, devant le diagnostic de C.I.A. avec cyanose, doit-on s'orienter vers une de ces affections.

La sténose de l'isthme de l'aorte a parfois un souffle antérieur, mais les signes périphériques amènent le diagnostic.

Il reste des cas plus difficiles, souvent même impossibles.

*La persistance du canal artériel*, comme le fait remarquer Taussig, peut prêter à confusion chez l'enfant très jeune. Nichol et Brannon ont étudié cette confusion.

Cette affection peut donner, en dehors de sa forme classique, un souffle systolique et un thrill identique à ceux de la persistance du trou de Botal. Si le canal est volumineux, les artères peuvent être battantes et dilatées, mais dans ce cas, il s'accompagne de signes d'insuffisance aortique (pression diastolique basse s'effondrant à l'effort).

Les signes électriques : axe indifférent, pas de bloc de branche droit, les finesses d'auscultation (siège plus latéral du souffle...), permettent de soupçonner ce diagnostic, et c'est au cathétérisme qu'il faudra demander de confirmer ces hypothèses.

On conçoit l'importance de la différenciation en songeant à la thérapeutique chirurgicale qui sera conseillée en cas de canal artériel.

*La maladie de Roger*, surtout dans ses formes hautes où elle réalise des perturbations hémodynamiques semblables, réalise un tableau voisin ; le souffle systolique plus rude, plus irradié, de siège plus bas, peut faire hésiter, mais ce sont des nuances fragiles. Soulié a montré que dans le cadre des défauts septaux avec dilatation de l'artère pulmonaire, les communications interventriculaires sont aussi fréquentes que les C.I.A.

Trouiller, dans sa thèse sur *Les formes cyanotiques de la maladie de Roger*, décrit des tableaux de cyanoses tardives terminales identiques à ceux de la C.I.A. (renversement du shunt, etc...).

*La dilatation congénitale isolée de l'artère pulmonaire*, ou le syndrome grosse pulmonaire, petite aorte, de Laubry et

Routier, dû, pour ces auteurs, à une anomalie de cloisonnement du bulbe artériel, on le conçoit, est très voisin ; le cathétérisme ici est nécessaire et, s'il ne fait pas la preuve de la communication, le diagnostic reste en suspens. Cependant, la dilatation isolée est rare : on en relève une quinzaine de cas anatomiquement prouvés (Tourniaire, Deyrieux, thèse de Mattei).

*Les retours veineux anormaux* ont déjà retenu notre attention, la rareté de l'affection (75 dénombrés en 1951 par Smith) peut être un argument. Mais seul le cathétérisme peut différencier les deux affections dont le tableau est identique, le traitement pouvant ici être envisagé avec plus de réalisme que dans la C.I.A. on conçoit l'importance du diagnostic.

*Les sténoses isolées de l'artère pulmonaire* sont plus rares et, en général, moins bien tolérées que la C.I.A. La radioscopie permettra la différenciation ; on y verra l'image d'une grosse artère pulmonaire réalisant un arc moyen saillant comme dans la C.I.A., mais ici on ne trouvera pas la classique pulsatilité de cet arc et des hiles, les poumons seront faiblement vascularisés, contrairement à ceux de la C.I.A. ; enfin, le cathétérisme montrant une chute de pression lors du passage de la sténose dans l'artère pulmonaire, tranchera le débat.

L'association de la sténose de l'artère pulmonaire et de la C.I.A. constitue la triade de Fallot, l'élément rétrécissement est de beaucoup le plus important, la communication est cependant responsable de la cyanose car elle permet le mélange des sangs.

*Le syndrome d'Eisenmenger*, affection rare, fut discuté une fois (Colette R...) ; le cathétérisme lève les doutes lorsqu'il peut montrer que la communication siège à l'étage ventriculaire.

### Le cathétérisme. Sa place dans le diagnostic.

Le cathétérisme a été l'argument décisif dans l'unification du tableau de la C.I.A. Il n'est pas, à l'heure actuelle, une étape, dans tous les cas, indispensable au diagnostic, mais il reste le seul élément de certitude.

*Le premier* moyen d'identification est d'ordre *topographique*, se juge sur l'écran et sur film, le passage de la sonde de l'oreillette droite dans l'oreillette gauche et de là dans une veine pulmonaire est formel, quels moyens avons-nous de savoir que la sonde est dans l'oreillette gauche : d'abord la radiographie, au besoin l'oxymétrie et les courbes de pression enregistré d'une façon continue, leur morphologie étant différente (thèse ed CALAZEL) (ceci n'est pas admis par LIMON) dans l'oreillette droite et l'oreillette gauche.

Lorsqu'on passe dans une veine pulmonaire gauche, aucune hésitation n'est possible.

A droite, il peut s'agir d'une veine pulmonaire droite débouchant dans l'oreillette droite (Bernadette D...) ; l'examen dans les positions obliques lève les hésitations, ainsi que la courbure du cathéter.

Pour LIMON et RUBIO, le passage de la sonde est facile quand il s'agit d'un ostium primum, donc bas situé, et s'accompagne électivement du passage dans une veine pulmonaire droite pour les défauts plus haut situés, le passage dans la veine pulmonaire gauche serait plus fréquent et les difficultés plus grandes.

*Le deuxième argument diagnostique*, de moins de valeur, est tiré de l'*analyse des gaz du sang* et de la comparaison des taux d'oxygène dans les veines caves et l'oreillette droite. Mais ici il faut une différence de plus de 2 %, les variations physiologiques pouvant atteindre ce chiffre, le mélange des sangs veineux étant très imparfait à ce niveau.

Mais l'absence d'enrichissement en oxygène de l'oreillette droite ne permet pas de rejeter la C.I.A., le shunt gauche-droite n'étant pas obligatoire.

D'autres causes peuvent enrichir l'oreillette droite ; nous les avons déjà discutées : ce sont les retours veineux pulmonaires anormaux, la communication interventriculaire avec insuffisance tricuspidienne (très rare). Enfin, exceptionnellement, la rupture d'un anévrisme d'un sinus de Valsava (curiosité). On voit donc toute l'importance des données topographiques.

Chapitre VIII

# PHYSIOPATHOLOGIE

## Les perturbations hémodynamiques.

1° *Les débits cardiaques et les shunts.*

Le court-circuit habituellement de gauche à droite à travers la perforation, va déséquilibrer les débits, on conçoit que le débit pulmonaire va être augmenté et le débit aortique diminué.

En outre, la totalité du sang qui a perfusé les poumons n'y subit pas l'hématose puisqu'une partie a déjà été artérialisée.

On peut donc dire que la fraction qui subit l'hématose ou débit pulmonaire effectif (D.P.E.) est plus petite que le débit pulmonaire (D.P.). Cette notion due à Bing permet de calculer les shunts d'une manière simple suivant les formules :

— Shunt gauche-droite = D.P. — D.P.E.
— Shunt droite-gauche = D.C. — D.P.E. (1).
— Shunt résultant ou total ou overall shunt = D.P. — D.C. ou D.C. — D.P. (suivant les cas).

L'oxygène soustrait à l'air ambiant par les poumons dans une minute est fixé dans sa totalité par le sang qui traverse ces poumons dans le même temps. Si l'on connaît la teneur en oxygène du sang du cœur droit et du sang du cœur gauche, on en déduit par différence la quantité d'oxygène fixé par litre de sang en traversant les poumons.

(1) D.C. débit cardiaque périphérique

Connaissant la quantité d'oxygène consommé par minute, on peut calculer le nombre de litres de sang qui a perfusé les poumons pendant le même temps. Ceci est le principe de Fick dont les détails des formules sont contenus dans la thèse de Calazel.

Les résultats fournissent parfois des chiffres extravagants ; les causes d'erreur sont surtout dues au mauvais brassage dans l'oreillette droite. Ces chiffres donnent néanmoins des idées sur les perturbations hémodynamiques.

Ainsi, nous avons vu que l'on peut avoir des C.I.A. sans shunt, fréquemment un shunt unidirectionnel gauche-droite, plus rarement un shunt croisé avec pour conséquence une désaturation périphérique (90 à 94 %). Enfin, tardivement, un shunt prédominant droite-gauche avec forte désaturation périphérique (70 à 80 %).

Pour que s'installe un pareil renversement du shunt, il faut que soient réalisées des conditions de pression ventriculairee droite spéciales : hypertension liée, soit à une insuffisance cardiaque, soit à une hypertension artérielle pulmonaire du à des lésions artérilocapillaires et une hypertension auriculaire droite consécutive.

2° *Les pressions dans les cavités droites.*

Elles ont peu de valeur pour le diagnostic, mais restent des données importantes pour expliquer la physiopathologie des shunts et des renversements.

Dans l'oreillette droite et l'oreillette gauche, elles sont sensiblement égales (Bing et Soulié) mais pas exactement synchrones, la systole de l'oreillette gauche serait plus précoce (de 2/100 sec.) ; à ce moment, se produirait un gradient de pression expliquant le shunt gauche-droite habituel. Par contre, le remplissage de l'oreillette droite s'achève 8/100 sec. avant l'oreillette gauche.

L'inversion du shunt est possible à cette phase. On a invoqué de plus une moindre capacité et une moindre extensibilité de

l'oreillette gauche. Les pressions ventriculaires droites sont, dans la plupart des cas normales, sauf en fin d'évolution.

### Conséquences des perturbations hémodynamiques.

1° *Rapport du débit et des pressions sur les artères pulmonaires.*

Dans deux observations (G. H... et M^me^ D...), la pression dans l'artère pulmonaire était élevée.

On a cité des cas, rares il est vrai, de C.I.A. évoluant avec une hypertension artérielle pulmonaire élevée. La cause de cette hypertension n'est pas élucidée, peut être primitive, entraînant une hypertension ventriculaire, auriculaire et une reperméabilisation du foramen ovale, ou secondaire à l'augmentation du débit à la surcharge sanguine pulmonaire ; la question n'est pas tranchée.

Néanmoins, un accroissement du débit pulmonaire longtemps constaté n'entraîne pas une élévation appréciable de la tension artérielle pulmonaire.

2° *L'augmentation du débit pulmonaire et le « syndrome petite aorte grosse pulmonaire ».*

La relation entre la hausse du débit et ce syndrome paraît constante sur le plan clinique et radiologique ; l'argument thérapeutique apporté par Gordon Murray et exposé plus loin semble bien faire de la dilatation de l'artère pulmonaire une conséquence de l'augmentation du débit.

Cependant il reste certain que ce syndrome isolé de « grosse pulmonaire petite aorte » de Laubry et Routier est réel, il peut être dû à une mauvaise segmentation du bulbe arteriel et n'avoir pas pour origine une perturbation hémodynamique. Il n'en reste pas moins (et c'est la théorie de Taussig) que la C.I.A. associée à ce défaut anatomique ne fait qu'accroître le volume de l'artère pulmonaire. Plusieurs fois l'aorte fut trouvée normale.

3° *Rapport du type hémodynamique et des signes cliniques.*

Les C.I.A. simples avec shunt gauche-droite sont mieux supportées que lorsqu'il existe un shunt mixte, mais il ne semble pas que les shunts mixtes aient des signatures radiologiques et électriques particulières.

Enfin, l'étude hémodynamique des C.I.A. profitant de cette voie d'abord des cavités gauches du cœur, a pu en étudier les valeurs : oxymétrie, pressions, etc... Cette étude fut faite chez 9 malades par Calazel et apporte des données importantes sur l'hypertension pulmonaire, mais ceci déborde le cadre de la C.I.A. entité clinique, mais montre que tout n'est pas encore dit sur cette question et que le champ d'études reste ouvert.

Chapitre IX

# TRAITEMENT

Il variera suivant la tolérance de la malformation, elle même fonction de l'importance du défaut septal, de la silhouette radiologique, de la surcharge ventriculaire droite. Suivant ces dernières données, il sera préférable de recommander au malade une vie calme et une activité modérée. La grossesse est en général bien tolérée, nous l'avons vu dans nos observations, mais n'est pas recommandable (cyanose gravidique, fatigue, etc...) ; si elle se produit, il faudra surveiller la malade.

La possibilité de valvulite associée demande des mesures prophylactiques : hygiène bucco-pharyngée ; au moindre soupçon, suivre la température, la vitesse de sédimentation et si le rhumatisme survient, la mise en œuvre des moyens habituels. Il est bon également de surveiller le poumon de ce malade ; on a vu la fréquence des infections à ce niveau qui, à la longue, aideront à l'aboutissement de l'insuffisance cardiaque. Enfin, quand celle-ci surviendra, on luttera contre elle avec les moyens habituels : digitale, oxygénothérapie, diurétiques mercuriels peuvent avoir une certaine efficacité.

Avec le *traitement chirurgical*, nous abordons un sujet récent et d'actualité qui, s'il n'a pas encore fait la preuve de son efficacité certaine, n'en a pas moins contribué à l'autonomie et à l'établissement du tableau de la communication auriculaire.

Les premiers travaux sur cette question ont été publiés en 1947, au Canada (Mercier-Fauteux et Gordon Murray), et à San-Francisco, par Cohn ; par la suite par Santy et

P. Marion (de Lyon). Depuis, les travaux se sont multipliés, et la chirurgie cardiovasculaire s'enrichit des données anesthésiologiques de l'hibernation artificielle et de l'hypotension contrôlée. On entrevoit par ailleurs les possibilités d'avenir en posant le problème de l'assèchement du cœur par dérivation extracorporelle de la circulation.

En ce qui concerne les indications : étant donné la gravité de l'intervention et la tolérance générale de l'affection et, d'autre part, l'opération encore mal réglée, on comprend qu'elles restent exceptionnelles.

Tous les auteurs sont d'accord pour rejeter l'opération dans les cas favorables, bien supportés, sans signes fonctionnels, sans shunts et se borner à une surveillance médicale ; contre-indication également dans le cas de rétrécissement mitral associé. Dans ce cas, en effet, la perforation joue le rôle de soupape, elle diminue par la fuite sanguine qui se fait au travers d'elle, la pression qu'exerce contre la paroi auriculaire gauche le courant sanguin gêné dans sa circulation vers le ventricule gauche par la sténose mitrale.

A tel point que de cette correction spontanée est né l'idée d'un traitement chirurgical palliatif du rétrécissement mitral (anastomoses entre azygos et veines pulmonaires ou perforation artificielle interauriculaire).

Pour poser les indications, les auteurs se basent, suivant les cas, sur : l'intensité de la dyspnée, de la cyanose possible en fin d'évolution, des premiers signes d'insuffisance cardiaque, en tenant compte de l'âge du malade, des données du cathétérisme, de l'étude de la fonction respiratoire et des shunts à l'effort.

Voyons rapidement les méthodes qui ont été successivement proposées :

Blackmore réussit, en 1941, chez le chien, la création d'une C.I.A. et sa fermeture par transplant de l'auricule gauche.

Toujours chez l'animal, Mercier-Fauteux a fait fabriquer un instrument qui lui permet de fermer la perforation à l'aide

d'un bouton en vitallium. Mais ce dernier joue le rôle de corps étranger dans la cavité cardiaque, d'où le danger d'embolie.

Cohn (de San-Francisco) invagine l'auricule droite dans l'oreillette droite et fixe par l'extérieur le sommet de l'invagination sur les bords de la communication, puis la base de l'invagination est suturée et un fil coupant introduit dans l'oreillette droite sectionne l'auricule invaginée. Le point faible de cette technique réside en la difficulté de passer un point dans la partie inférieure du septum qui, dans la communication auriculaire isolée large, la seule qui soit susceptible de relever du traitement chirurgical, est réduit à peu de choses, et de plus le danger pour le noyau d'Aschow Tawara et le faisceau de His n'est pas négligeable.

Gordon Murray, après une expérimentation portant sur 30 chiens, a opéré un enfant de 12 ans avec succès, en plaçant sagitallement au niveau du septum, des fils transfixiants qui accolent les parois antérieure et postérieure des oreillettes.

Les Lyonnais, avec Santy et ses collaborateurs, particulièrement P. Marion, retenant les procédés précédents, ont mis au point une technique d'invagination transeptale avec fixation de l'invagination dans l'oreillette gauche, sur 35 chiens. Dumas en rapporte les résultats dans sa thèse.

Citons encore Swan qui utilise les deux auricules en les coaptant à travers la communication, mais cette méthode fut abandonnée à cause du blocage possible et fréquent des veines pulmonaires.

Bailey utilise une modification de la méthode de Cohn : introduction d'un doigt par l'auricule dans l'oreillette, pour guider la suture de l'auricule auteur de la perforation.

Hufnagel et Gillespie construisent une sorte de bouton à pression qu'ils essaient chez le chien, mais la méthode est difficilement applicable à l'homme car, pour coapter les deux parties du disque, il faut une bordure complète autour du trou.

Gross emploie une voie d'abord par l'oreillette à l'aide d'une sorte d'entonnoir de gomme ouvert au sommet, le plus petit côté étant suturé à l'oreillette. Le sang monte de quelques centimètres (4 à 8), la pression de l'oreillette étant basse, et le chirurgien travaille ensuite à travers la colonne sanguine ; ensuite la perforation est suturée, si elle est petite (au-dessous de 1 cm.) par des fils de soie, ou fermée par une plastie qui est constituée soit par du péricarde, soit par un morceau de veine ou d'auricule, ou encore par les boutons d'Hufnagel. La meilleure technique, selon Gross, serait celle où l'on emploie une pièce de matière plastique, nylon ou polythène.

Les résultats, chez des chiens d'abord, furent satisfaisants (série de 114 animaux), puis l'application clinique fut faite : 6 malades de 4 à 60 ans, ayant des shunts gauche-droite variant de 6,7 à 22,3 litres /minute ; 4 étaient en insuffisance cardiaque.

Les résultats furent les suivants :

— Les trois premiers furent opérés par la méthode du bouton de Hufnagel ; tous moururent dans les jours qui suivirent ; deux des boutons étaient tombés dans l'oreillette, le troisième tenait, mais, basculé, il avait obstrué la valve tricuspide.

— Le quatrième fut encore un échec, la pièce de polythène fut taillée trop longue, elle pendait et fut la cause de thrombose.

— Les deux autres réussirent : pour le premier (défaut septal unique haut situé), on utilisa une pièce de nylon ; pour l'autre (2 défauts), on sutura directement.

Les souffles disparurent et la silhouette radiologique se modifia.

L'examen des chiens a montré que les plasties se recouvrent d'entholium.

Le recul est encore insuffisant pour juger, les résultats de même que ceux apportés tout récemment par Thorek et Bailey qui opérèrent sous hibernation.

La régression de l'image radiologique « grosse pulmonaire petite aorte » apporte une preuve magnifique à l'unicité du tableau de la C. I. A. (clichés dans la thèse de Dumas).

Pour conclure ce chapitre du traitement chirurgical, nous citerons Miss Taussig : « La fermeture du défaut septal a été tentée, mais pas encore avec suffisamment de succès, et une mortalité assez basse pour justifier une indication formelle, sauf dans les cas désespérés d'asystolie irréductible. »

Ceci écrit en 1947, reste vrai en 1953.

# CONCLUSIONS

1° Actuellement, la communication auriculaire isolée définie anatomiquement par la persistance du trou de Botal ou de l'ostium primum, peut être soupçonnée cliniquement ; elle a un tableau et une évolution qui lui sont propres :

— Souffle latéro-sternal gauche avec modification du second bruit ;

— Gros cœur, grosses pulmonaires, petite aorte ;

— Bloc focal droit atypique surtout visible en V 1 ;

— Après une longue phase d'excellent équilibre, les signes fonctionnels s'installent, puis s'accentuent et l'on assiste à la dilatation et à la défaillance cardiaque.

2° Le cathétérisme est souvent nécessaire pour confirmer le diagnostic, dont la preuve absolue demeure le passage de la sonde dans l'oreillette gauche ; lorsqu'il n'a pas été possible de réaliser cette manœuvre, le cathétérisme apporte néanmoins (par le dosage des gaz du sang) des éléments de présomption de très grande valeur, permettant de soupçonner l'importance des shunts ; permettant en outre de connaître les pressions ventriculaire droite et artérielle pulmonaire, il apporte des données utiles au pronostic.

Cependant, le cathétérisme a des défaillances et, négatif, ne doit pas faire rejeter l'hypothèse d'une communication auriculaire isolée, si d'autres signes formels en sont notés par ailleurs.

3° L'angiocardiographie peut aider, lorsque le cathétérisme a été négatif, mais a peu de place dans l'étude de la communication auriculaire isolée, dans l'état actuel de ses techniques.

4° La relative bénignité de l'affection conduira chez la plupart des malades porteurs d'une communication auriculaire, à conseiller simplement, en dehors de toute médication, une vie calme, exempte de fatigue et, l'heure de la défaillance venue, à l'administration de tonicardiaques qui paraissent longtemps efficaces. La place de la chirurgie n'entre pas dans la pratique ; seules seront tentées des opérations de désespoir sur des malades voués à une insuffisance cardiaque irréductible. Il faudra attendre sans doute la possibilité de pratiquer sur un cœur exsangue de parfaites plasties pour voir l'avènement de la chirurgie dans la communication auriculaire isolée.

## SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et, s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes; si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

---

Vu :
*Pour le Doyen,*
*L'Assesseur :* R. SIGALAS

Vu :
*Le Président du Jury,*
P. BROUSTET

VU ET PERMIS D'IMPRIMER.
Bordeaux, le 20 juillet 1953

*Le Recteur,*
E. DELAGE

# BIBLIOGRAPHIE


ABBOTT (M.-E.). — *Atlas of congenital cardiac disease* (Ed. American Heart Association, New-York, 1936).

BARBER (J.-M.). — Atrial septal defect » (*Brit. Heart J.*, 12, 277, 1950).

BARD et CURTILLET. — « Physiologie pathologique de la maladie bleue ; forme tardive de cette affection » (*Rev. de Méd.*, p. 993, déc. 1889).

BAILEY (C.-P.) et coll. — « Congenital interatrial communications, clinical and surgical considerations, with a description of a new surgical technic with atrioseptopexy ». *(Am. of intern Med. Lancaster* 37: 5 *Nov.* 1953

BEDFORD (S.-E.). — « Atrial septal defect » (*Brit. Heart J.*, 3, 37, 1941).

BING (R.-T.), *in Nelson Loose Leaf Medicine*, p. 446 ; voir aussi : *Les C.I.A.*, *de* SOULIÉ, p. 137.

BRANNON (E.-S.). — « Atrial septal defect » (*Am. J. M. Sc.*, 210 480, 1945).

BROUSTET (P.), CASTAING (R.), MARTY (J.) et BRICAUD (H.). — « Un cas de communication interauriculaire » (*J. de Méd. de Bordeaux*, 6, Juin 1952).

BROUSTET (P.), CASTAING (R.), BLANCHOT (P.), BRICAUD (H.) et ROBERT (J.). — « La communication interauriculaire isolée » (*Maroc Médical*, avril 1953, p. 293).

BURRET (J.-B.) and WHITE (P.-D.). — « Interauricular septal defect with emphasis diagnosis and longevity » (*Am. J. M. Sc.*, 209, 355, 1945).

CALAZEL. — *Du cathétérisme veineux du cœur droit* (thèse Toulouse, 1951).

CABRERA (E.) et MONROY (J.-R.). — « Surcharge systolique et diastolique » (*Am. Heart J.*, 43, 661, mai 1952).

CAHEN. — *Angiocardiographie et cathétérisme cardiaque. Etude critique de leur apport au diagnostic des cardiopathies congénitales* (thèse Lyon, 1950).

CAHEN (P.), FROMENT (R.), GONIN (A.) et TRAEGER (J.). — « Faux syndrome de Lutembacher (complexe de Rokitansky-Maud Abbott) » (*Arch. Mal. du Cœur*, mars 1952, 45, p. 202).

CARLOTTI (J.), CAPRETTI (G.) et JOLY (F.). — « Etude électrocardiographique dans 39 cas de communications intracardiaques isolées » (*Arch. Mal. du Cœur*, nº 12, 1121, 1952).

COHN (R.). — « An experimental method for the closure of interauricular septal defects in dogs » (*Am. Heart J.*, 453, avril 1947).

COSSIO et ARANA. — « Communication interauriculaire » (*Bull. Ac. Méd.*, 16, 11, 212, 1937).

COSTA (Antonio). — « Studio sulla morfogenesi e la fisiopatologia dei difetti congeniti del setto interatriale del cuore » (*Cuore et Circolazione*, anno XV, 6, 263, juin 1931).

COURNAND (A.) et RANGES (H.-A.). — « Catheterization of right auricle in man » (*Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.*, 46, 462, 1941)

DEGLAUDE (L.) et LAURENS (P.). — « Recherche vectographiques dans les cardiopathies congénitales » (*Sem. Hôp. Paris*, 28, 2135, 1952).

DEXTER (L.) et coll. — « Venous catheterization as diagnostic aid in patent ductus arteriosus, tetralogy of Fallot, ventricular septal defect, and auricular septal defect » (*J. Clin. Invest.*, 26, 561, 1947).

DONZELOT (E.), METIANU (C.) et DURAND (M.). — « Les hypertrophies ventriculaires droites dans les cardiopathies congénitales. (Essai de classification physiopathologiques des modifications électro-cardiographiques) » (*Arch. Mal. du Cœur*, février 1952, p. 97).

DORBECKER (N.), PUIGHO, MOURA-CAMPOS et CAHEN. — « L'angiocardiographie dans le diagnostic de la C.I.A. » (*Arch. Inst. Cardiol. Mexico*, 21-4, 494, août 1951).

DUMAS (A.). — *Communications interauriculaires. Traitement chirurgical* (thèse de Lyon, 1949).

FROMENT. — *Traité de Médecine* (Masson, éd., 1948, X, p. 409-413).

GIBSON (S.) et LEWIS (K.-C.). — « Congenital heart disease following rubella maternal », p. 149 of *Proc. of the Inst. Med. Chicago*, 15 oct. 1952, 19, 7.

GIGNOUX. — *Contribution à l'étude des communications interauriculaires. Symptômes et types cliniques* (thèse Lyon, 1909-1910, nº 44).

GINTRAC (E.). — *Observation et recherche sur la cyanose ou maladie bleu*, Paris, 1824.

GIRAUD (G.), LATOUR (H.), LÉVY (A.) et PUECH (P.). — « Le diagnostic de la communication interauriculaire par le cathétérisme des cavités gauches dans le syndrome grosse pulmonaire petite aorte » (*Montpellier Médical*, nov.-déc. 1951, p. 521).

GIRAUD (G.), PAGES (P.), LATOUR (H.), LÉVY (A.), PUECH (P.) et MIMRAN (R.). — « Anomalies du retour veineux aux oreillettes » (*Soc. des Sc. Méd. et Biol. de Montpellier*, 21 avril 1951).

GROSS (R.-E.), POMERANZ (A.-A.), WATKINS (E. Jr) et GOLDSMITH (E.). — « Surgical closure og the interauricular septum by use of an atrial well » (*New England J. of Med.* (Boston), 247, 13, p. 455-60, 25 sept. 1952).

HALIPRÉ. — « Insuffisance ou rétrécissement mitral coïncidant avec une communication interauriculaire et réalisant un syndrome de maladie de Roger » (*Bull. Acad. de Méd. Paris*, 1929, 101, p. 478).

HORNOWSKI. — « Le trou de Botal chez l'adulte. Diagnostic de sa persistance » (*Arch. di Cardiol. y Hematologia*, 1922, III-II, p. 425).

LACOUR (M.). — *Données du cathétérisme intracardiaque dans les cardiopathies congénitales* (thèse Bordeaux, 1953, *à paraître*).

LAUBRY et PEZZI. — *Les maladies congénitales du cœur* (Paris, 1921).

LAUBRY (Ch.) et ROUTIER (D.). — « La dilatation congénitale de l'artère pulmonaire » (*Bull. Acad. Méd.*, 124-126, 1941).

LEQUIME (J.), DENOLIN (H.), GOKSEL (F.), JONNART et WYBAUW. — « La circulation au cours de la communication interauriculaire » (*I^er Congrès Intern. Cardiol.*, Baillère, édit., Paris, 1950, p. 50).

— « La communication interauriculaire » (*Acta Cardiologica*, 5, 302, 1950).

LIMON et RUBIO. — « El catererismo intracardico. Diagnostico de la communicacion interauricular » (*Arch. del Inst. de Card. de Mexico*, 1949, p. 545, 19, 583).

LUTEMBACHER (R.). — « De la sténose mitrale avec communication interauriculaire » (*Arch. des Mal. du Cœur*, t. IX, 1916, p. 237).

— « De la sténose mitrale avec communication interauriculaire » (*Arch. des Mal. du Cœur*, XXIX, 4, 229, 1936).

MATTEI. — *Contributions à l'étude des dilatations congénitales de l'artère pulmonaire* (thèse Lyon, 1943).

MURRAY (G.). — « Closure of defects in cardiac septa » (*Annals of Surgery*, 128, 4, 843, 1948).

NÉRARD (M^lle). — *Contribution à l'étude de la communication interauriculaire* (thèse Lyon, 1948, n° 220).

NICHOL et BRANNON. — « The differenciation of patent ductus arteriosus and atrial septal defect » (*Am. Jour. of Rœntg.*, LVII, 697, 1947).

RAYNAUD (R.), TILLIER (H.) et BERNASCONI (P.). — « Le syndrome parasternal gauche » (*Algérie Méd.*, oct. 1949, p. 311).

RAYNAUD (R.), HOUEL (J.) et BROCHIER (M.). — « La communication interauriculaire isolée » (*Algérie Méd.*, avril 1952, 4, 211).

ROGER. — « L'insuffisance interauriculaire » (*Presse Méd.*, 11, 80, 1907).

ROESLER (H.). — « Interatrial septal defect » (*Arch. Intern. Méd.*, 3, 338, 1934).

ROUDINESCO. — *L'insuffisance interauriculaire* (thèse Paris, 1913).

ROUTIER et BRUMLICK. — « Trois cas suivis pendant 15, 10 et 4 ans, de « grosse pulmonaire, petite aorte » avec mort par affection pulmonaire chronique » (*Arch. des Mal. du Cœur*, vol. XXXIII, 1940, p. 184).

ROUVIÈRE (H.). — *Anatomie humaine* (Masson, I, 638, 1940).

SÉNAC (J.-B. DE). — *Traité de la structure du cœur et de son action, de ses maladies* (2e éd., Paris, 1783, 2 vol., p. 87).

SMULL (N.) et LAMB (L.). — « Interauricular septal defects » (*Am. Heart J.*, nº 4, vol. 43, avril 1952).

SOULIÉ (P.), BOUVRAIN (V.), JOLY (F.), CARLOTTI (J.) et SICOT (J.-R.). — « Les communications interauriculaires » (*Actualités cardiologiques*, Doin, éd., 1951).

SOULIÉ (P.) et coll. — *Les cardiopathies congénitales* (Expansion Scientifique Française, éd., 1952).

TAUSSIG (H.-B.). — « Congenital malformations of the heart » (*The Commonwealth Found*, New-York, 1947).

— « Diagnosis and management of Common malformations of the heart » (*Circulation*, déc. 1952).

TOURNIAIRE (A.), DEYRIEUX (F.) et TARTULIER (M.). — « Réflexions sur la communication interauriculaire » (*Lyon Médical*, CLXXXI, nº 10-11, mars 1949).

THOREK (M.) et BAILEY (C.-D.). — « Along step forward atrial septal surgery under hypothermia » (*J. of Intern. Coll. of Surg.* (Chicago), 18, 3, sept. 1952).

TROUILLER. — *Les formes cyanoliques de la maladie de Roger* (thèse Lyon, 1943).

VILLARET, CHAUVEAU et BARIÉTY. — « Communications interauriculaires multiples (trou de Botal et aspect grillagé de la cloison) » (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1926, 50, p. 460).

VIZCAINO (M.) et VAQUERO (M.). — « A propos de la communication interauriculaire, étude de 20 cas » (*IIIe Congrès Interaméricain de Cardiologie*, Chicago, 1948).

WENGER (R.) et WICK (E.). — « Vectorcardiographische untersuchungen bei Angehorenam Anomalien des Hersens » (*Cardiologia*, 20, 1, 1952).

BORDEAUX
IMPRIMERIE R. SAMIE
21-23, rue Teulère
—
1953

Dépôt légal N° 15.437 — 3e Trimestre 1953